

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1940-1941 — N° 24

Travail de la Clinique Neuro Psychiatrique

ARAN-DUCHENNE SATURNIN

Considérations
sur les paralysies saturnines

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Janvier 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Robert GALLAVARDIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

et de Médecine du Travail

Né le 3 Novembre 1913, à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1941

L'ATTEINTE DES MUSCLES DE LA MAIN
DANS LA PARALYSIE SATURNINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1940-1941 — N° 24

Travail de la Clinique Neuro Psychiatrique

ARAN-DUCHENNE SATURNIN

Considérations
sur les paralysies saturnines

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Janvier 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Robert GALLAVARDIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

*Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie
et de Médecine du Travail*

Né le 3 Novembre 1913, à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1941

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MORFL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOYE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET
BÉRARD, COURMONT, GUIART, PIERY

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales.....	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	LEBICHE (En mission)
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	X..
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	X..
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique.....	CORDIER.
Chirurgie opératoire.....	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J.-F. MARTIN.
Médecine légale.....	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	X..

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAULT	CLAVEL	FROMENT (R.).
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAT	MARTIN (P.-E.).
REVOI	CROIZAT	BANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. LÉPINE, *président* ; MAZEL, *assesseur*.
DECHAUME et MORIN.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

A MON FRERE ET A MA SŒUR

A LA MEMOIRE DE MON FRERE PIERRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOYEN JEAN LEPINE

Nous avons eu le plaisir de passer plus d'un an dans son service et nous y avons été séduit par le prestige d'un esprit pénétrant et réalisateur. Il nous a toujours témoigné beaucoup d'intérêt et de bienveillance. Les observations inédites dont nous nous sommes servi dans ce travail ont été recueillies à la clinique neuro-psychiatrique. Nous lui sommes infiniment reconnaissant pour toutes les facilités de travail qu'il nous a accordées, et nous l'assurons de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN DECHAUME

Nous avons su apprécier dans son service, aux Charpennes, et à la clinique neurologique, sa précision, la justesse de son esprit critique. De plus, son activité, son inlassable dévouement à la collectivité nous ont pleinement conquis. Nous voudrions lui témoigner notre reconnaissance pour tout ce qu'il nous a appris, et pour la belle discipline dont il s'est fait l'animateur, et aussi le remercier de vouloir bien aujourd'hui faire partie de notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANDRÉ DEVIC

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir passer près de huit mois comme interne dans son service. Nous y avons goûté la clarté, l'objectivité d'un enseignement direct au lit du malade, dans une atmosphère familiale. Nous le remercions pour l'amicale bienveillance qu'il nous a témoignée, et l'assurons de nos sentiments très sincères d'affectueux respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MAZEL

Nous avons apprécié comme une faveur les leçons du certificat de médecine légale. Il a su nous rendre lumineux les sujets les plus difficiles. Nous voudrions lui témoigner publiquement nos sentiments de reconnaissance et d'admiration et nous l'assurons de notre entier dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES MORIN

Il a bien voulu nous accueillir au laboratoire de physiologie et il s'est montré d'une grande bienveillance pour notre peu d'expérience. Nous nous excusons pour le temps que nous lui avons fait perdre et nous le remercions de vouloir bien encore aujourd'hui faire partie de notre jury de thèse.

AU DOCTEUR BOURRAT

Nous avons pleinement apprécié chez lui l'alliance d'un grand bon sens et d'une subtile perspicacité. Il a été pour nous un guide très sûr dans nos premiers débuts, et aujourd'hui nous nous réjouissons de pouvoir travailler à ses côtés. Qu'il trouve ici nos plus sincères sentiments d'affectueuse reconnaissance.

A MARCEL BERARD

Il a été notre premier maître. Nous aimerions lui dire, surtout aujourd'hui, toute notre reconnaissance et notre très vive affection pour lui et pour les siens.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROCHET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOVE-JOSSERAND

MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DECHAUME

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POLLOSSON

MONSIEUR LE DOCTEUR GOYET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEPINE

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

MESSIEURS LES DOCTEURS

PROFESSEUR AGRÉGÉ PIERRE-ETIENNE MARTIN

MARCEL BERARD

JEAN ROGET

A MES CONFERENCIERS DE MEDICAT

MESSIEURS LES DOCTEURS

PROFESSEUR AGRÉGÉ ROGER FROMENT

ALBERT GUICHARD

L'ATTEINTE DES MUSCLES DE LA MAIN DANS LA PARALYSIE SATURNINE

HISTORIQUE

Depuis longtemps déjà, on connaissait les troubles nerveux qui accompagnaient certaines coliques dites « minérales » ou « végétales ».

En 1616, Citois compare les malheureux ayant subi l'atteinte de cette colique « à des statues qui se remuent par des ressorts, pâles, décharnés, les mains « abattues de leur propre poids sans pouvoir les lever en haut », et il décrit « leurs pieds, dont les « allures ridicules et plutôt pitoyables se font par le « moyen non de leurs muscles, mais par ceux de « leurs cuisses ».

Plus tard, en 1656, Ramazini, dans son traité des Maladies des Artisans, dit, en parlant des potiers de terre, que leurs mains tremblent et qu'ils deviennent paralytiques parce que le plomb « quoique froid de « sa nature, s'irrite contre les bourreaux qui le « broient avec de la pierre et affecte si dangereusement les potiers de terre en portant la lenteur dans « leur sang et dans leur esprit, et en attaquant particulièrement leurs mains ».

Les anciens auteurs, on le voit, avaient déjà la no-

tion de paralysie consécutive à des coliques que nous interprétons aujourd'hui comme étant d'origine saturnine, et même rattachaient ces paralysies à l'action directe du plomb. Mais ce sont là des faits isolés avant la description précise des symptômes de l'intoxication saturnine chronique.

Boerhave, vers le milieu du *xvii^e* siècle, a été le premier qui ait rapporté d'une façon très explicite les paralysies auxquelles sont sujets les ouvriers des mines du Hartz, occupés à l'extraction du plomb, et les paysans de Souabe et de Franconie qui avaient l'habitude de traiter le vin par la litharge.

Plus tard, Van Swieten, Stoll, Bordeu, et particulièrement Haën en 1771, ont étudié les caractères de cette paralysie d'une façon remarquable. Mais tout ce qui pouvait être dit sur la paralysie saturnine avant l'emploi des courants électriques comme mode de diagnostic, le fut par Tanquerel des Planches dans sa thèse en 1834 ; sa description devait servir de base à toutes les études cliniques ultérieures pendant plus de 50 ans. Seul mérite d'être signalé, pendant cette longue période, Duchenne de Boulogne qui, dans son *Traité de l'électrisation localisée* (1872), parle d'un signe considéré pendant longtemps comme absolument pathognomonique, l'intégrité du long supinateur dans la forme commune des extenseurs du poignet et des doigts.

En faisant l'étude de cette maladie du point de vue physiologique, il remarque l'ordre d'atteinte des muscles dans le type classique. Il rapporte des localisations plus rares, paralysie du deltoïde, du court abduc-

teur du pouce ; enfin, il est le premier à mentionner l'existence de paralysies saturnines généralisées.

A partir de cette époque, de longs et de nombreux travaux ont été publiés. Vulpian et Raymond, Heugues et Le Meignen étudient la paralysie saturnine généralisée. Piedra et Gaucher rapportent des cas de paralysie du long supinateur. Mais, surtout, Remak publie une étude complète où, à côté de la forme antibrachiale classique, il décrit une forme supérieure où brachiale atteignant les muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, et long supinateur. Il décrit aussi une forme des membres inférieurs atteignant les muscles péroniers et les extenseurs des orteils, mais respectant le jambier antérieur qui demeure indemne. Remak rapporte enfin quelques observations de paralysie des muscles de l'éminence thénar. Quelques années plus tard, Moebius rapporte deux cas de paralysie et d'atrophie saturnine localisée aux petits muscles de la main, simulant la main en griffe de l'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne.

Allant de pair avec la description des formes localisées, l'anatomie pathologique de cette affection suscite de nombreux travaux parmi lesquels les uns, ceux de Lancereaux, Gombault, Westphal, Déjerine, Mayor, signalent des lésions purement périphériques et déduisent une pathogénie de l'affection qui contraste avec celle d'autres auteurs partisans de lésions centrales. C'est ainsi que Friedlander, Oeller, Vulpian, Zunker et Oppenheim ont rapporté des obser-

vations anatomo-pathologiques où ils mettaient en évidence l'existence de lésions médullaires.

Toutes ces questions sont reprises, soigneusement étudiées dans la remarquable thèse de Mme Déjerine-Klumpke (Paris 1888-1889). Cette étude constitue une mise au point de la question, fait la synthèse de tous les travaux antérieurs ; elle sert de base, en un mot, à tout travail sur les paralysies saturnines et fait autorité en la matière. Le point de vue clinique étant ainsi magistralement exposé et n'ayant subi depuis que des modifications infimes, nous nous y arrêtons d'autant plus que la forme qui nous intéresse particulièrement y est individualisée pour la première fois. Donc, nous prendrons cette thèse comme point de départ et nous nous appuierons sur l'autorité de ses descriptions cliniques. Quant aux problèmes qu'elle soulève, nous aurons tout loisir d'en poursuivre l'étude à la lumière des observations plus récentes, parmi lesquelles se placent deux observations inédites. Aussi citerons-nous les travaux des auteurs soit en cours de travail, soit dans notre bibliographie.

ETUDE CLINIQUE

La paralysie saturnine, qu'elle survienne comme première manifestation d'un saturnisme encore latent ou qu'elle soit précédée d'affections reconnaissant la même origine, telles que colique de plomb, anémie, néphrite, etc., se présente sous des types actuellement bien classés.

Toutefois, la période de début n'est marquée par aucun symptôme caractéristique ; les malades parlent de lassitude, de fatigue, de crampes, sensations pénibles localisées dans les muscles qui seront ultérieurement atteints. Exceptionnellement, on a pu noter des troubles de la sensibilité légers et de territoire restreint.

Nous verrons plus loin, quand nous parlerons de la chronaxie, que cette période de début se traduit constamment par des troubles importants de l'excitabilité musculaire. Leur précocité est telle qu'on a pu les utiliser avec succès comme moyen de dépister les premières atteintes du saturnisme chez des ouvriers exposés, apparemment sains.

La paralysie s'installe d'ordinaire assez rapidement, en quelques jours, une ou deux semaines tout au plus. Elle se présente alors sous les différents aspects cliniques que nous allons rapidement mention-

ner pour ne retenir enfin que la forme dite d'Aran-Duchenne qui fait l'objet de notre travail.

Signalons d'abord qu'il existe des cas, rares il est vrai, de *paralysie saturnine généralisée*. La marche de cette paralysie peut être lente, rapide ou même fébrile ; habituellement, elle débute par les muscles de la région postérieure de l'avant-bras, puis déborde peu à peu de ce territoire pour atteindre les muscles du bras et de la ceinture scapulaire d'une part, les petits muscles de la main de l'autre. Puis vient le tour des muscles de la région antéro-externe de la jambe, enfin celui des muscles des cuisses et des mollets. Le plus souvent, les choses en restent là et les muscles du tronc sont indemnes.

Les formes localisées sont de beaucoup les plus fréquentes. Certaines localisations sont même tellement habituelles qu'elles représentent pour beaucoup la forme schématique de la paralysie saturnine ; nous voulons parler ici de la *paralysie des extenseurs* de l'avant-bras, si classique et décrite d'une façon magistrale depuis si longtemps que nous n'y reviendrons pas. Nous nous bornerons à indiquer l'ordre dans lequel les muscles sont pris : extenseur commun des doigts, extenseur propre du petit doigt et de l'index et extenseurs du pouce, muscles radiaux puis cubital postérieur, enfin et beaucoup plus rarement, long abducteur du pouce. Le long supinateur et l'anconé sont classiquement toujours indemnes.

A côté de ce type, de beaucoup le plus fréquent, il existe des formes localisées rares. Le *type inférieur ou péronier*, qui atteint les péroniers latéraux, les

extenseurs communs des orteils et l'extenseur propre du gros orteil, en respectant le jambier antérieur.

Le type supérieur ou brachial. La paralysie intéresse dans ce cas les muscles du groupe Duchenne Erb, deltoïde, biceps, et long supinateur. Elle s'étend parfois aux muscles sus et sous-épineux, plus rarement au grand pectoral. Assez rarement primitive, elle succède en général au type anti-brachial.

On a signalé enfin quelques cas des plus rares, de paralysie atteignant le récurrent, quelques nerfs crâniens et en particulier les nerfs moteurs de l'œil.

Nous avons réservé jusqu'ici la forme qui nous intéresse, la paralysie *type Aran Duchenne, que nous décrirons plus longuement.*

Cette forme que nous allons décrire intéresse les petits muscles de la main, les éminences thénar et hypothénar, et les muscles interosseux. C'est le type Aran Duchenne, qui peut être primitif ou secondaire au type classique. Il ressemble à l'atrophie progressive dont il ne se distingue que par l'existence de troubles électriques, et la coexistence de l'atrophie et de la paralysie.

L'aspect de la main est celui de l'atrophie musculaire progressive ; il y a une concavité plus ou moins marquée de la paume, le premier métacarpien est porté en arrière, sur le plan des autres doigts, réalisant l'aspect dit en main de singe, d'autant plus que les éminences thénar et hypothénar sont abrasées. Mais, de plus, la main est en griffe, par suite de

l'extension des premières phalanges et de la flexion des deux dernières, cette attitude étant le fait des muscles antagonistes des interosseux, qui réalisent physiologiquement, on le sait, le mouvement inverse. C'est pour la même raison que les doigts sont écartés sous l'influence des extenseurs. Le pouce, lui, présente une attitude en abduction, demi-flexion et opposition.

Primitif, le type Aran Duchenne a été observé par Remak en 1879 et Moebius en 1886, qui rapportent, le premier dans un cas, le deuxième dans trois cas, une amyotrophie exclusivement limitée aux muscles du pouce, opposant, court fléchisseur, adducteur, premier interosseux ; ces anomalies siégeant à gauche chez des tailleurs de limes qui, dans leur travail, tiennent toujours leur ciseau dans la main gauche, entre le pouce et la pulpe des autres doigts. Cette localisation exceptionnelle est peut-être en rapport avec la fatigue spéciale de ces muscles dans une telle profession.

Ces observations ont été publiées par Mme Déjerine-Klumpke dans sa thèse, et nous en donnerons ci-après un résumé substantiel.

Parallèlement à la description clinique de ce type spécial, on pourrait rappeler quelques particularités dans la symptomatologie habituelle des paralysies. L'atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar peut être nette sans que ceux-ci paraissent fonctionnellement atteints ; quelquefois, même, elle pourrait évoluer sans paralysie véritable. Rarement elle s'accompagne de secousses fibrillaires. Remak,

Adamkiéwikz, Mme Déjerine-Klumpke les ont signalées surtout dans les formes généralisées. Nous avons eu personnellement la chance d'en observer un cas dans la forme d'Aran-Duchenne que nous publions et nous en avons recueilli un autre dans la littérature, décrit par Gordon.

Les réactions électriques se présentent de la même façon que dans les paralysies banales.

L'étude des réflexes ne montre rien de vraiment démonstratif dans les paralysies d'Aran-Duchenne pures ; dans les types associés, les réflexes sont abolis au prorata des lésions.

Nous allons maintenant rapporter les observations illustrant cette description forcément schématique. Nous commencerons par celles de la thèse de Mme Déjerine que nous résumerons dans ses caractéristiques essentielles ; puis viendront les observations plus récentes que nous avons trouvées dans la littérature, enfin nos deux cas inédits.

OBSERVATIONS

Nous publierons simplement le résumé de ces observations.

Observations recueillies dans la thèse de Mme Déjerine

OBS. I (MOEBIUS). — Il s'agit d'un homme de 26 ans, tailleur de limes depuis l'âge de 14 ans, n'ayant jamais présenté de coliques ni de constipation, n'accusant ni douleurs, ni paresthésie, ne présentant pas d'albumine.

Il existe une anémie intense, un liséré saturnin très marqué.

Du point de vue somatique, on note une paralysie du court fléchisseur et de l'abducteur du pouce gauche, avec R. D. Les signes sont moins nets à l'opposant. Cette lésion se traduit par une atrophie de la partie interne de l'éminence thénar.

Les extenseurs des doigts et du poignet sont entièrement respectés.

OBS. II (MOEBIUS). — Tailleur de limes de 35 ans, travaillant dans ce métier depuis l'âge de 15 ans ; depuis 6 mois, trois attaques de coliques de plomb avec constipation ; anémie et liséré peu marqués.

Objectivement, on note une faiblesse du deltoïde, des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras et des petits muscles de la main. A gauche, il y a paralysie et atrophie de l'abducteur du pouce et du premier interosseux dorsal,

et seulement une parésie de l'opposant. Pas de troubles de la sensibilité.

Amélioration rapide de la faiblesse du bras droit, contrastant avec une amélioration très lente de la paralysie des muscles de l'éminence thénar gauche.

OBS. III (REMAK). — Paralysie saturnine droite ayant débuté par les interosseux et les lombricaux, avec participation des muscles de l'éminence thénar, des extenseurs des doigts et des radiaux, chez un ferblantier de 37 ans, qui emploie depuis 18 ans pour souder un alliage de plomb et de zinc. Jamais de coliques, d'arthralgie, ni de signes d'intoxication saturnine. Liséré gingival douteux.

Ce malade est anémique et mal nourri. On note une atrophie légère de l'éminence thénar droite et du premier espace interosseux et, d'autre part, de la faiblesse dans la flexion des trois premiers doigts et dans l'opposition du pouce, datant de 5 mois. De plus, tendance à la flexion palmaire de la main pendant la flexion des doigts.

Intégrité des mouvements des doigts; diminution de la contractilité faradique dans les muscles parésiés; sensibilité normale; amélioration après quelques séances d'électrisation.

Nouvelle atteinte un an plus tard; avec atrophie de la région postérieure de l'avant-bras, respectant l'intégrité du long supinateur et des extenseurs des doigts. On relève une paralysie des interosseux, de l'éminence thénar, avec coexistence de troubles électriques intéressant les muscles et les nerfs médian et radial. Amélioration après le traitement électrique.

Nouvelle rechute un an après. Le diagnostic de paralysie saturnine, douteux il y a deux ans, est aujourd'hui incontestable. Il existe actuellement une paralysie des extenseurs communs et propres des doigts, des radiaux,

des interosseux et des lombricaux. On note aussi une diminution de la contractilité faradique et une réaction de dégénérescence. Le long supinateur et le long abducteur du pouce sont indemnes. Amélioration lente.

OBS. IV (REMAK). — Homme de 46 ans, tailleur de limes. Il y a dix ans, coliques de plomb et constipation opiniâtre. Depuis 12 ans, le malade ne peut plus étendre les doigts de la main droite. Il y a quelques semaines, chute du poignet. Faiblesse et atrophie du pouce gauche depuis des années. Anémie prononcée, liséré saturnin.

L'étude des lésions permet de mettre en évidence :

A *droite*, atrophie de la face postérieure de l'avant-bras, deux centimètres de moins qu'à gauche. Paralyse et atrophie des extenseurs propres et communs des doigts, des radiaux et des muscles longs du pouce, du court abducteur du pouce et du premier interosseux dorsal. Intégrité relative du long supinateur. Perte de la contractilité galvanique et faradique avec réaction de dégénérescence de ces muscles atrophiés.

A *gauche*, atrophie et paralysie beaucoup plus considérable des muscles de l'éminence thénar; la peau semble collée sur les os, l'atrophie de l'opposant et du court abducteur du pouce est extrême, l'adducteur du pouce est faible. Pas de paralysie véritable des extenseurs, mais faiblesse légère.

Perte complète de l'excitabilité électrique du nerf médian gauche au niveau du poignet. Réaction de dégénérescence et perte de la contractilité électrique de l'éminence thénar. Amélioration considérable après le traitement électrique.

OBS. V (DÉJERINE). — Homme de 40 ans, dans le passé duquel on ne relève ni alcoolisme avéré, ni paludisme, ni syphilis. Il travaille dans le plomb depuis l'âge de

14 ans; confectionnant des enduits au blanc de céruse et 50 à 80 fois par jour, il essuie sa spatule sur ses mains. Le début des troubles actuels remonte à un an; ils consistent en : main d'Aran-Duchenne bilatérale — combinaison de la main de singe et de la griffe des interosseux — et à double poignet tombant avec atrophie extrême des extenseurs. Atrophie légère du biceps et du long supinateur.

Membre supérieur droit. Paralysie de tout le muscle de l'éminence thénar, tous ceux de l'éminence hypothénar et tous les interosseux. Sont aussi intéressés les extenseurs propres de la main et des doigts, les radiaux, le cubital postérieur. Le long abducteur et le long fléchisseur du pouce sont conservés. La contraction du biceps long supinateur et brachial inférieur laisse à désirer. Contractions fibrillaires dans les muscles radiaux et longs du pouce.

Membre supérieur gauche. Il est relativement moins atteint et le pouce est plus paralysé. Tous les muscles thénar et les muscles longs du pouce, à part le long fléchisseur, sont paralysés. Tous les muscles hypothénar le sont aussi. Les interosseux sont moins touchés qu'à droite. Les extenseurs communs des doigts, du petit doigt et du second sont paralysés. Les radiaux sont parésiés. Les muscles du groupe supérieur de Duchenne-Erb résistent mal à la traction:

L'évolution de ces diverses paralysies a été la suivante : guérison complète de la paralysie du groupe supérieur et de la paralysie classique des extenseurs. Amélioration considérable et guérison complète de la paralysie des petits muscles de la main à l'exception de l'opposant et du court fléchisseur du pouce droit. Etat stationnaire de l'atrophie saturnine type Aran-Duchenne. Retour à la normale de l'excitabilité galvanique et faradique des muscles. Disparition de la réaction de dégénérescence, sauf dans les petits muscles de la main.

Deux ans plus tard, paralysie saturnine des membres inférieurs. Parésie symétrique des extenseurs communs des orteils, propres du gros orteil et des péroniers latéraux. Parésie légère du triceps crural droit. Intégrité du jambier antérieur des deux côtés et des muscles de la région postérieure de la jambe. Diminution de la contractilité galvanique et faradique des muscles et des nerfs, réaction de dégénérescence. Analgésie et sensation d'engourdissement dans la région antéro-externe de la jambe. Diminution du réflexe patellaire.

OBS. VI (DÉJERINE). — Homme de 42 ans, n'ayant ni rhumatisme articulaire aigu, ni fièvre éruptive, ni maladie infectieuse dans ses antécédents, travaillant dans le plomb depuis l'âge de 15 ans. Il y a neuf ans, première colique de plomb, ayant récidivé depuis ce temps-là tous les deux ou trois ans. Pas d'excès éthyliques; se plaint de faiblesse de la main droite.

C'est un malade pâle, anémique, au teint terreux, plombé, présentant du subictère des conjonctives et un liséré saturnin très manifeste. Il présente une paralysie saturnine, banale et bilatérale, plus les lésions que nous allons décrire.

Les muscles de l'éminence thénar et hypothénar, les interosseux sont paralysés, réalisant la main en griffe d'Aran-Duchenne. L'atrophie est moins prononcée à gauche qu'à droite. Les muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, sus et sous-épineux, sont aussi paralysés. Il existe une légère anesthésie à la face postérieure de la main et à la racine des doigts.

Le malade, porteur d'une lésion cardiaque multiple, insuffisance et rétrécissement mitral, et rétrécissement aortique, meurt dans l'asystolie.

L'autopsie montre une néphrite interstitielle, petit rein granuleux, un cœur hypertrophié et dilaté, un rétrécissement mitral et aortique, une insuffisance tricuspidienn-

ne et une sclérose du myocarde. D'autre part, il présente un foie cardiaque, un œdème pulmonaire. *Les muscles* radiaux, extenseurs communs des doigts, extenseurs propres du deuxième et du cinquième doigt sont d'une coloration blanc jaunâtre uniforme de vieille cire. Ils ne sont reconnaissables qu'à la direction de leurs fibres. Nulle part on ne note l'existence de stries roses ou rougeâtres indiquant la présence de fibres musculaires plus ou moins altérées.

Le tronc même du *radial* paraît normal, mais, au niveau du pli du coude, au-dessous du nerf du long supinateur, il présente une plaque gris-rosé translucide, comparable aux îlots de sclérose médullaire ou encéphaliques de la sclérose en plaques.

Histologiquement, on constate toutes les modifications connues de l'atrophie musculaire, depuis la diminution de volume simple avec la conservation de la striation transversale, jusqu'à la gaine de sarcolemme absolument vide, accompagnée d'une multiplication considérable des noyaux du sarcolemme. On ne constate qu'exceptionnellement dans les fibres des granulations pigmentaires granuleuses ou graisseuses. Dans les muscles très atrophiés, les faisceaux musculaires présentent un aspect moniliforme qui tient à ce que la substance musculaire est pour ainsi dire, sectionnée de place en place par des noyaux augmentés de nombre et de volume.

Les nerfs présentent, à la coupe, de plus en plus de tubes vides qu'on s'éloigne du plexus brachial. Dans les filets nerveux intramusculaires, les tubes complètement sains sont rares et exceptionnels. Les tubes, en voie de dégénération wallérienne, distendus de place en place par des amas de myéline fragmentée et des noyaux multipliés, sont aussi rares. Tout le nerf est formé, pour ainsi dire de gaines vides, sans traces de cylindraxe ou de myéline, et distendus de place en place par un noyau.

Les mêmes altérations existent dans la branche cutanée du radial. Au fur et à mesure que l'on se rapproche du plexus brachial, les gaines vides et les tubes de petit calibre deviennent de moins en moins nombreux. Cependant, on peut encore déceler de rares tubes vides dans les branches du plexus brachial, mais ils sont absents dans les racines.

De même, la moelle et les racines ont fait l'objet d'un examen histologique minutieux, mais cet examen est resté entièrement négatif.

OBS. VII (DÉJERINE). — Homme alcoolique à l'excès (absinthe) présentant des rêves, du tremblement des extrémités, des pituites, travaillant depuis 12 ans dans le plomb; jusqu'à il y a deux ans, il grattait les vieilles peintures, depuis, il fait des enduits de céruse sur les plâtres. Il étale avec les mains et le couteau, et la main gauche tient l'enduit.

C'est un homme maigre, cachectique, anémique, petit, au système osseux et musculaire peu développé, présentant un liséré saturnin marqué.

Il présente une paralysie saturnine gauche atteignant les extenseurs propres des doigts et du cinquième, le cubital postérieur, le premier interosseux dorsal, l'adducteur et le court abducteur du pouce. L'intégrité des extenseurs et des autres muscles du pouce est totale. Le côté droit est complètement sain.

OBS. VIII (DÉJERINE). — Homme de 63 ans, peintre en bâtiment, alcoolique, présentant des pituites, des cauchemars, n'ayant jamais eu de paludisme, ni de rhumatisme articulaire aigu; jamais de colique de plomb, ni d'encéphalopathie. Il est peintre depuis l'âge de 11 ans.

Il y a deux ans, paralysie saturnine double, plus marquée à droite. Six mois après sa paralysie, guérison complète et reprise du travail.

Il y a un mois, après une chute, il se plaint de faiblesse des deux mains. Il présente un double poignet tombant; une proéminence des têtes métacarpiennes et une atrophie du premier interosseux dorsal, d'une partie de l'éminence thénar droite, court abducteur et adducteur du pouce, et de l'atrophie de l'adducteur du pouce à gauche.

Au membre supérieur droit, on note une paralysie des extenseurs, une parésie des radiaux, une paralysie des interosseux de l'éminence thénar, contrastant avec l'intégrité de l'éminence hypothenar.

A gauche, il existe seulement une paralysie de l'adducteur du pouce et de l'interosseux dorsal du premier espace.

Une fois rappelées ces observations, devenues classiques, nous allons pouvoir recenser rapidement les divers cas qui ont été publiés avant et surtout après la thèse de Mme Déjerine.

Les tout premiers cas furent publiés dans la thèse de Manouvrier en 1873. C'est Frank Smith, médecin de l'hôpital de Sheffield, qui a décrit chez les tailleurs de limes de nombreuses intoxications saturnines. « Dans 7 cas sur 10, dit-il, le mal se localise au pouce gauche et à la main gauche ». Manouvrier rapporte encore des observations dont quelques-unes sont typiques, en particulier l'une d'elles où, avec une paralysie saturnine bilatérale classique, les épaules, les bras sont paralysés et « les muscles de la main semblent faire à peu près complètement défaut ». Le même auteur relate, au contraire, avec force détails le cas d'un capsuleur chez lequel la paralysie se limitait aux deux doigts en contact journalier avec une feuille d'alliage d'étain et de plomb. Ducher a trouvé six cas où l'éminence thénar était prise ; Remak, sur 98 cas, trouve 20 fois la participation plus ou moins nette des muscles de la main. Enfin, on a trouvé cette atrophie citée dans diverses observations de paralysie saturnine dépassant le domaine du radial, ou dans la paralysie saturnine généralisée. Il s'agit dans ces cas d'intoxications lentes et invétérées comme dans ceux de MM. Gombault, Vulpian et Raymond, Appolinario. Mais les

observations importantes, avant la thèse de Mme Déjerine, sont celles de Monakow où « les muscles de l'éménence thénar droite sont complètement atrophiés, « la main droite est en forme de griffe, avec le pouce « étendu, et ne peut pas être ouverte, même avec « l'aide de l'autre main ». De même Oeller en 1883 et Zunker en 1881, rapportent des observations avec atteinte des muscles de la main et de l'éminence thénar ; ces trois cas sont particulièrement intéressants parce qu'ils sont accompagnés d'un compte rendu nécropsique. Ces données anatomiques font d'ailleurs l'objet d'une discussion très serrée dans la thèse de Mme Déjerine et nous en dirons quelques mots en temps opportun.

Après la thèse de Mme Déjerine, les travaux se font plus nombreux et sont surtout mieux classés. Gowers, en 1892, décrit à nouveau la paralysie des petits muscles de la main, le plus souvent connexe d'une paralysie des extenseurs, mais pouvant évoluer pour son propre compte.

Laslett et Barrington, en 1898, rapportent un cas anatomo-pathologique complet que nous citerons dans les observations que nous avons recueillies.

Bernhardt, en 1900, publie deux observations où, sans paralysie des extenseurs, l'éminence thénar, une fois, les interosseux une autre fois, ont été pris.

Remak, en 1900, dans un travail d'ensemble sur la paralysie saturnine, relève 20 fois sur 98 cas l'atteinte plus ou moins marquée des muscles de la main et il rapporte trois cas d'atteinte primitive de ces mêmes muscles. A noter cependant que, dans deux de ces

derniers cas, la paralysie des extenseurs s'est déclarée secondairement.

En 1904, MM. Philippe et Gothard publient une observation anatomo-clinique très complète d'un syndrome d'Aran-Duchenne saturnin connexe d'une paralysie bilatérale classique.

Merklen et Guiard, en 1904, rapportent dans les Archives de Neurologie, une paralysie d'Aran-Duchenne limitée à quelques muscles de la main.

En 1906, Guthrie, à Londres, et surtout Gordon, dans le *New-York Medical Journal*, citent chacun un cas où les muscles de la main ont été atteints lors de l'intoxication saturnine. Nous rapporterons l'observation de Gordon, qui est une des rares qui mentionne des secousses fibrillaires dans les muscles atteints.

En 1912, Claude signale un cas de paralysie saturnine avec participation du médian et du cubital, et en fait étendu aux muscles de la main.

La même année, Skillern publie à Philadelphie une observation intitulée « névro-myosite saturnine » de l'adducteur du pouce ».

De Massary et Pasteur-Valléry-Radot attirent l'attention à cette époque, sur un cas où le groupe musculaire d'Aran Duchenne fut pris après le groupe Duchenne Erb, et avant les membres inférieurs ; il existait par ailleurs une lymphocytose rachidienne assez modérée (à 7 lymphocytes).

Une autre observation est rapportée par Claude et Mlle Loyez avec des données anatomo-cliniques, nous en donnerons un résumé.

En 1918, Lereboullet et Mouzon publient un cas de polyradiculite antérieure que nous rapporterons.

En 1924, Jacobson à Londres signale un cas plus complexe où l'atteinte de la main se complique d'un syndrome pyramidal des membres inférieurs.

En 1939 enfin, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, Drevoñ, Descours et Gautier citent deux cas personnels de paralysie d'Aran Duchenne saturnine.

OBS. VIII (LASLETT et W.-B. BARRINGTON). — Homme de 28 ans, entré à l'hôpital le 14 janvier 1898, travaillant dans le plomb depuis 18 ans; a eu, deux ans auparavant, des coliques de plomb. Depuis un mois, il se plaint de faiblesse et de fatigue dans les mains et entre à l'hôpital pour ses poignets tombants.

C'est un homme plutôt maigre, anémique, présentant des taches purpuriques et un liséré de Burton. L'examen somatique révèle une dilatation avec hypertrophie du cœur.

L'examen du système nerveux montre une force musculaire globalement diminuée, une paralysie des extenseurs bilatérale, une atrophie très nette des muscles du pouce et des interosseux. Le triceps et le long supinateur sont notablement atteints, le biceps beaucoup moins touché que ces derniers muscles. Le deltoïde et le pectoral sont considérablement lésés. Le trapèze et les muscles épineux sont intacts. Le vaste interne et les péroniers sont faibles.

L'examen électrique des muscles extenseurs des doigts et du pouce ne donne aucune réponse ni au galvanique, ni au faradique. Les petits muscles du pouce montrent, au contraire, la réaction typique de dégénérescence au courant galvanique.

Le malade meurt de complication pulmonaire aiguë.

L'examen histologique du radial met en évidence la disparition de quelques fibres nerveuses dans le tronc du nerf, et une atrophie des fibres du nerf. Dans le cubital, atrophie considérable, mais moindre que dans le radial. L'examen de la racine antérieure montre une atrophie nette des fibres nerveuses, mais moins accentuée que dans le radial et dans le cubital. Les 6° et 7° segments médullaires offrent des lésions sans répartition spéciale, atteignant environ une cellule sur quatre. Ces cellules présentent un noyau excentrique, un corps de Nissl réparti sur l'ensemble de la cellule, et une chromolyse.

OBS. IX (PHILIPPE et GOTHARD). — Homme de 37 ans, peintre verrier, qui a du saturnisme chronique depuis l'âge de 24 ans (crises fréquentes de coliques de plomb, accidents d'encéphalopathie saturnine avec crises épileptiformes). C'est en outre un alcoolique (vin, absinthe, amers). Il a tous les hivers des bronchites.

Sa paralysie a débuté en 1893, arrivant en quelques semaines à abolir complètement les mouvements des pieds et des mains, incomplètement ceux des bras, des épaules. Un premier séjour de 6 mois à cette époque l'améliore au point que les mains sont complètement guéries, mais les pieds restent tombants. Survient une série de rechutes avec amélioration de plus en plus incomplète les années suivantes. A noter de temps en temps quelques phénomènes douloureux : hyperesthésie cutanée, douleurs dans les poignets.

Lors des derniers séjours, la paralysie amyotrophique est surtout marquée aux extrémités, et plus accentuée aux mains qu'aux pieds (conservation du long supinateur, prise à peu près totale des muscles interosseux). Réflexes tendineux plutôt exagérés, pas de trouble objectif de la sensibilité. Troubles oculaires avec mydriase gau-

che, réflexes lumineux faibles, réflexes accommodateurs énergiques, fond d'œil normal.

Plusieurs examens électriques ont été pratiqués par le docteur Huet. Ils ont montré des modifications considérables. R. D. complète aux muscles antibrachiaux, respectant le long supinaleur, et dans tous les muscles thé-nars, y compris le court abducteur du pouce et le premier interosseux dorsal. R. D. partielle dans les muscles innervés par le sciatique poplité externe, bien que minime dans le jambier antérieur. Les troubles de la contractilité électrique sont allés en s'aggravant progressivement. Il meurt le 13 mars 1900 de tuberculose pulmonaire.

L'examen histologique, pratiqué à l'aide des toutes nouvelles techniques (Nissl, Weigert-Pal, Marchi, Coupes et dissociation), sur les pièces du système nerveux central et périphérique, montre avant tout l'existence d'une poliomyélite antérieure subaiguë, avec diminution du nombre des cellules, processus d'atrophie simple, et exceptionnellement d'atrophie dite pigmentaire, sclérose des vaisseaux, sclérose névroglique.

Cette poliomyélite a évolué sans méningite, dans toute la hauteur de la substance grise, avec une prédominance marquée pour les renflements, le renflement lombaire en particulier, et la moelle sacrée, entraînant une dégénérescence secondaire des racines antérieures fascicules par fascicules... Les cordons postérieurs, et le restant de la moelle sont intacts.

Les nombreux nerfs périphériques ne présentent ni granulations ni corps granuleux, ni névrite segmentaire périaxile. Ces lésions sont, histologiquement parlant, d'ordre secondaire et purement dégénératif.

Les muscles sont atrophiés au prorata des grandes cellules d'origine.

M. Gombault, après avoir examiné les coupes, fait suivre cette observation du commentaire suivant :

« Assurément, l'atrophie des muscles des membres est
« très marquée, et il existe une certaine disproportion
« entre les lésions de la substance grise et les lésions
« musculaires; mais cette disproportion ne m'a pas sem-
« blé telle qu'on ne pût les rattacher l'une à l'autre.

« Les nerfs périphériques sont incontestablement ma-
« lades, mais le nombre de tubes détruits est trop faible
« pour qu'on puisse expliquer ainsi l'atrophie muscu-
« laire.

« En ne tenant compte que de la quantité des lésions,
« il me paraît donc plus naturel de penser que l'amyo-
« trophie est d'origine myélopathique.

« D'autre part, la qualité des lésions plaide dans le
« même sens : *en premier lieu* parce qu'aucune des cel-
« lules ne présente les caractéristiques assignées à la
« réaction à distance; *en deuxième lieu*, parce que, dans
« le nerf, la désintégration de la myéline s'effectue sans
« formation de corps granuleux, au contraire de ce qui
« s'observe dans la plupart des névrites périphériques ;
« *en troisième lieu*, parce que l'atrophie des racines spi-
« nales est restée strictement limitée aux racines anté-
« rieures, et qu'elle y est sensiblement proportionnelle
« aux nombres de cellules atteintes. »

OBS. X (MERKLEN et GUIARD). — Homme de 35 ans,
dont la profession consiste à mettre en rouleaux des étof-
fes teintes avec des couleurs contenant des sels de plomb
et qui présente, d'ailleurs, un léger liséré saturnin au
niveau des gencives.

Cet ouvrier se plaint d'engourdissement dans les deux
derniers doigts de la main droite et éprouve une gêne
pour exécuter son métier, soulevant avec difficulté des
rouleaux d'étoffe qu'il maniait facilement autrefois.

L'examen de la main montre la perte de sensibilité au
contact et à la douleur, et surtout une atrophie évidente

de l'éminence thénar. Le premier espace interosseux présente aussi un méplat très net ; quant aux autres espaces, ils paraissent moins atteints et ne présentent que des modifications discrètes.

Quinze jours plus tard, les troubles de la sensibilité ont complètement disparu et ce sont les troubles moteurs qui sont au premier plan. Le malade, de plus en plus gêné dans son métier, a une force musculaire qui, à droite, est seulement le dixième de celle qu'il possède de l'autre côté. Les mouvements des quatre derniers doigts sont presque normaux. Au pouce, l'abduction est diminuée, mais la flexion et l'extension s'effectuent de façon à peu près normale. L'opposition est par contre impossible. Les mouvements de flexion et d'extension du poignet paraissent normaux, toutefois la plus légère pression dorsale entrave l'action des extenseurs, ce qui indique bien à quel point ils sont parésiés.

L'examen électrique des muscles montre une diminution de la contractilité galvanique et faradique, sans réaction de dégénérescence au niveau des muscles malades de la main. Les autres muscles et en particulier les muscles de l'avant-bras se contractent normalement.

OBS. XI (A. GORDON). — Homme, imprimeur depuis quatorze ans, ayant été blessé à la main droite en manipulant un instrument couvert d'un liquide utilisé pour l'imprimerie. La blessure guérit en dix jours, mais à la fin de cette période, le malade a une attaque de colique de plomb tout à fait typique. On constata aussi à ce moment un liséré bleu des gencives.

Deux mois plus tard, ce malade présente une paralysie des extenseurs, bilatérale, classique, qui s'améliore rapidement.

Pendant sa convalescence, il remarque l'apparition assez rapide de faiblesse dans les deux mains, plus dans la gauche que dans la droite.

Nouvel examen après quatre mois. A cette date, l'extension des poignets est normale, mais la flexion se fait avec difficulté. Les muscles fléchisseurs de l'avant-bras et le court fléchisseur du pouce sont atrophiés des deux côtés, plus du côté gauche que du côté droit. Anesthésie partielle sur la phalange terminale du pouce gauche, et sur les deux dernières phalanges de l'index droit. Les doigts sont froids ; il existe quelques modifications des ongles aux deux mains.

Par ailleurs, la main est en griffe, les éminences thénar et hypothénar sont atrophiées, les interosseux, surtout le premier, sont atrophiés. Enfin, il existe des fibrillations musculaires... Ces derniers phénomènes sont plus marqués à gauche qu'à droite.

On note une réaction de dégénérescence dans tous les petits muscles de la main, plus marquée à gauche qu'à droite.

La régression de l'affection a été totale.

OBS. XII (CLAUDE et Mlle LOYEZ). — Homme de 57 ans, peintre en voitures, ayant eu des coliques de plomb en 1881 et en 1892. C'est à cette époque qu'ont débuté les paralysies par les muscles moteurs du pouce — l'éminence thénar — et les extenseurs des deux côtés. Depuis ce moment, les pouces du malade sont restés en position fixe, extension et abduction du premier métacarpien, les deux phalanges étant en flexion chacune à angle droit sur la précédente, la face palmaire de la dernière contre l'éminence thénar.

En 1901, troisième crise de coliques de plomb à la suite de laquelle s'est installée la paralysie actuelle des membres supérieurs. Depuis cette époque, le malade, de peintre, est devenu livreur. Entre la deuxième et la troisième crise, il a présenté une paralysie des extenseurs qui n'a jamais rétrocedé. Enfin le malade avoue des habitudes d'intempérance.

A l'examen, les membres supérieurs sont tous les deux atteints. La main est en pronation, les doigts en griffe, le pouce sur le même plan que les autres doigts, réalisant ainsi la main d'Aran-Duchenne typique. La flexion des premières phalanges est nulle à droite et très faible à gauche, la flexion des deux autres est conservée. L'extension des phalanges est nulle ou très faible, surtout pour la première phalange. L'extension du poignet est faible, surtout à gauche, mais très appréciable, s'accompagnant d'abduction avec perception des tendons radiaux. La flexion du poignet existe à gauche, elle est nulle à droite. La corde du long supinateur est perçue, la supination est très limitée.

Un examen électrique confirme ces données en montrant une inexcitabilité complète des muscles thénar et de l'extenseur des doigts ; une légère hypoexcitabilité du long supinateur ; une dégénérescence partielle très accentuée des muscles de l'éminence hypothénar. A droite, les fléchisseurs des doigts montrent une réaction de dégénérescence partielle, alors qu'à gauche, une simple hypoexcitabilité sans lenteur.

L'examen des membres inférieurs montre une paralysie bilatérale du sciatique poplité externe, avec prise du jambier antérieur. Le malade marche en steppant.

Les réflexes olécraniens sont obtenus, le réflexe radial, faible à gauche, n'est pas obtenu à droite. Les rotuliens et les achilléens sont abolis des deux côtés. Pas de signe de Babinski. Pas d'inégalité pupillaire. Il existe par contre une douleur à la pression des masses musculaires du mollet.

Beaucoup de dents sont tombées mais, sur celles qui restent, on ne peut mettre en évidence de liséré de Burton. Une ponction lombaire ne montre aucune réaction anormale. Le malade meurt dans un épisode délirant de nature éthylique (se croyait au cabaret et demandait des consommations).

Autopsie. — Dans la moelle, il existe des lésions des cellules des cornes antérieures qui subissent une atrophie progressive par chromatolyse et neuronophagie. Le maximum de ces lésions se trouve au niveau du renflement cervical, s'éteignant peu à peu dans la moelle dorsale. Ces lésions sont accompagnées de prolifération des cellules névrogliques dans toute la hauteur de la moelle et dans les cornes postérieures.

L'examen des nerfs radial, cubital, médian et du plexus brachial montre des lésions déjà anciennes très accusées, ayant abouti à la disparition complète d'un certain nombre de fibres remplacées par du tissu de sclérose ; ces lésions sont plus accusées au nerf radial qu'aux autres, alors que les fibres en voie d'altération décelables au Marchi sont moins nombreuses dans le radial que dans les autres nerfs. Il n'y a pas de névrite segmentaire périaxile de Gombault, les lésions des nerfs sont plus prononcées au niveau du poignet que vers les racines.

Le système musculaire est atteint globalement aux membres supérieurs à un degré plus ou moins considérable. Au microscope, on décèle soit une atrophie simple banale, soit une dégénérescence avec dissociation des fibrilles, enchevêtrement, prolifération du sarcoplasma et disparition de la substance contractile.

OBS. XIII (LEREBOULLET et MOUZON). — Homme de 39 ans, monteur-empâteur, dont le travail consiste, en effet, à étendre sur des plaques de plomb une pâte au minium, malaxée dans l'ammoniaque. Ce travail est effectué avec des précautions, port de gants, de vêtements, lavage soigneux des mains, l'empâtage se fait beaucoup plus au couteau qu'avec l'éminence thénar.

Cet ouvrier se plaint de crampes au pouce, de difficultés pour manier le couteau d'empâtage, de faiblesse des membres inférieurs.

A l'examen, il présente une paraparésie flasque, avec

atrophie complète des membres inférieurs, sans Babinski. Au bras droit, on constate une faiblesse du triceps, de l'extenseur des doigts et de l'opposant, ainsi qu'une aréflexie totale. Il existe une réaction de dégénérescence légère de l'opposant et du court abducteur.

Lisé de Burton net. La tension artérielle est de 21/14; la réaction de Bordet-Wassermann est négative. Le malade n'a eu aucun traitement spécifique. Une ponction lombaire a montré dans le liquide céphalorachidien 9,6 lymphocytes et 2 gr. d'albumine pour 1.000.

La guérison a été complète en un an, les réflexes sont revenus.

Les auteurs écartent l'hypothèse d'une polyomyélite à cause de l'absence de caractère infectieux et surtout de l'allure progressive de la paralysie. Ils concluent à une affection d'origine saturnine, à forme de tabès antérieur.

OBS. XIV (JACOBSON). — Homme de 51 ans, soudeur depuis 30 ans. Les premières atteintes de sa maladie ont été des séries d'attaques de coliques dues sans doute au plomb. La douleur survenait deux fois par jour et était accompagnée de constipation.

Le premier symptôme noté a été la difficulté à mettre son gant droit, ensuite, de la faiblesse et des crampes dans la jambe droite, la jambe et le bras gauches sont devenus malades de la même façon trois semaines après, mais pas à un tel degré.

Cliniquement, le cas présentait l'allure suivante : les pupilles et les nerfs craniens étaient normaux, les membres supérieurs étaient faibles et fatigués, les extenseurs des doigts et du poignet étaient principalement atteints, causant un double poignet tombant et la chute des deux doigts du milieu, l'index et le petit doigt étaient en partie manœuvrés par leurs muscles extenseurs appropriés. Les petits muscles de la main montraient aussi un degré de faiblesse et d'atrophie un peu moins considérable. Le

long supinateur des deux côtés était intact. Les muscles des deux épaules étaient aussi nettement faibles et atrophiés et présentaient quelques secousses fibrillaires.

Les muscles du cou et du tronc étaient inchangés. Les membres inférieurs ne montraient pas d'atrophie mais simplement de la faiblesse, surtout dans la flexion. La sensibilité était intacte. Les réflexes abdominaux étaient absents, mis à part une secousse occasionnelle dans le cadran inférieur gauche. Achilléens et rotuliens, tous les deux extrêmement vifs. Le réflexe plantaire droit se faisait en extension tandis que le gauche restait indéterminé. Il existait une trépidation épileptoïde très marquée des deux côtés. Le contrôle des sphincters était normal.

Il y avait un liséré bleu typique sur les gencives avec une pyorrhée dentaire sévère. L'examen du sang montrait 3 millions 500 mille globules rouges, contre 15.000 globules blancs, 82 pour 100 de polynucléaires et 18 pour 100 de lymphocytes. Le taux de l'hémoglobine était de 70 pour 100. Il y avait très peu d'hématies ponctuées à corpuscule basophile. Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Réaction de Bordet-Wassermann négative. 12 éléments par millimètre cube. L'urée sanguine était de 0,70 pour 1.000. Le reste de l'examen est complètement négatif. La tension et les dimensions du cœur sont normales.

A noter qu'à la fin de cette observation, Jacobson rapporte d'après Kimier Wilson, quatre cas de sclérose latérale amyotrophique saturnine, dont une seule avec liséré, où la présence des hématies à granulations basophiles n'est pas mentionnée. Faute de bibliographie, nous n'avons pu joindre l'article original et devons accepter ces données d'une façon extrêmement réservée. Ces cas sont à rapprocher de la publi-

cation de J. K. Mitchel, faite en 1909 à Philadelphie, que nous n'avons pu consulter, sous le nom de Sclérose latérale amyotrophique due à l'intoxication saturnine.

OBS. XV (DREVON, DESCOURS et GAULTIER). — Homme de 37 ans, travaillant dans la tuyauterie de plomb. En février 1934, il est atteint de colique de plomb et, à cette occasion, on constate une paralysie des extenseurs de la main droite. Un expert l'examine en décembre 1935 : il constate une légère amélioration de la paralysie et conclut à une incapacité permanente partielle de 17 pour 100.

Cet ouvrier reprend son travail dans le plomb. Le 23 décembre 1938, il est à nouveau atteint de colique de plomb, avec forte anémie et présence dans le sang de nombreuses hématies à granulations basophiles. Il signale alors une aggravation des troubles paralytiques. Deux d'entre nous, désignés comme experts, constatent que la paralysie des extenseurs s'est étendue à la main gauche et qu'il s'est ajouté un syndrome bilatéral d'Aran-Duchenne, d'apparition progressive, prédominant à droite.

Syndrome anémique. — En décembre 1938, lors de la colique de plomb, le nombre des hématies était 2.810.000 avec présence de nombreuses hématies à granulations basophiles. Lors de notre examen de février 1939, après deux mois de repos, le nombre des hématies est de 2.980.000 avec hémoglobine : 50 pour 100. Il n'y a plus d'hématies ponctuées.

Syndrome neurologique. — Il existe : à droite, une atrophie très marquée des muscles de la main, avec effacement des éminences thénar et hypothénar et dépression des espaces interosseux, tandis qu'à gauche, la main a conservé son relief, mais les muscles thénariens offrent au palper une résistance nettement diminuée.

A droite, les mouvements d'opposition et d'adduction

du pouce sont abolis ; ceux de latéralité des doigts sont très limités. La flexion de la main et des doigts est normale ; l'extension des trois derniers doigts est faible. L'extension du poignet est légèrement diminuée. Les autres muscles ont une force normale.

A *gauche*, faiblesse de la préhension du pouce, avec diminution de la force du fléchisseur et de l'adducteur du pouce. D'autre part, limitation de l'extension des deux derniers doigts.

Les réflexes tendineux sont conservés des deux côtés. La sensibilité est indemne. Aucun signe d'atteinte pyramidale aux membres inférieurs. Rien d'autre n'est d'ailleurs révélé par un examen neurologique minutieux. Il n'a pu être pratiqué de ponction lombaire.

L'*examen électrique* montre : à *droite*, l'existence d'une réaction de dégénérescence des muscles thénariens et des extenseurs des trois derniers doigts et une hypoexcitabilité des interosseux et des radiaux ; à *gauche*, hypoexcitabilité avec secousses lentes des muscles thénariens et des extenseurs des deux derniers doigts.

Au *point de vue général*, cœur normal ; tension artérielle de 11/7 au Vaquez ; ni albuminurie, ni glycosurie. Urée sanguine : 0,40 (au moment de la colique de plomb de décembre 1938 : 0,63). Il n'a pu être pratiqué de réaction de Bordet-Wassermann.

OBS. XVI (DREVON, DESCOURS et GAULTIER). — Homme de 57 ans, blessé de guerre, travaillant depuis novembre 1937 comme manœuvre dans une usine d'accumulateurs.

En mai 1938, il a présenté un syndrome douloureux abdominal étiqueté colique de plomb. Après dix jours de repos, il reprit le même travail jusqu'en octobre 1938, où il cessa en raison d'une impotence progressive de la main gauche, ayant débuté en août 1938.

Lors de notre examen de mars 1939, ce malade présente :

1° Des troubles anciens dus aux blessures de guerre reçues en 1917 et consistant en une paralysie du sciatique poplité externe droit, avec abolition du réflexe achilléen et une ankylose en rectitude du poignet droit.

2° Des troubles récents avec atrophie symétrique des mains, réalisant l'aspect de la main d'Aran-Duchenne. Les éminences thénar et hypothénar sont effacées. Pas de contractions fibrillaires.

Il existe :

D'une part, une paralysie bilatérale des petits muscles de la main, avec gêne de l'adduction et de l'opposition du pouce.

D'autre part, à gauche, une paralysie classique des extenseurs avec main tombante et déficit de l'extension des doigts, prédominant sur le médius et l'annulaire. Le long supinateur est épargné. Les muscles du bras et de l'épaule sont indemnes. Le réflexe stylo-radial est diminué.

La sensibilité est intacte. Le reste de l'examen neurologique montre l'intégrité des voies pyramidales et ne permet de retenir que l'abolition du réflexe achilléen droit déjà signalée (séquelle de blessure de guerre) et, d'autre part, une inégalité pupillaire, sans signe d'Argyll, mais avec Bordet-Wassermann positif.

Il n'a pu être fait de ponction lombaire.

L'examen électrique confirme les constatations cliniques : réaction de dégénérescence dans les muscles extenseurs à gauche et, de façon bilatérale, dans les petits muscles de la main : adducteur, opposant du pouce, interosseux.

L'examen général montre l'intégrité des divers viscères : cœur normal, tension artérielle : 16,5/7 au Vaquez ; pas de liséré de Burton ; pas d'anémie (4.640.000 hématies), mais présence, cinq mois après l'arrêt du travail, d'une hématie à granulations basophiles par 10 champs.

OBS. XVII (Inédite) (Service Professeur LÉPINE). — Malade de 50 ans, exerçant la profession de peintre citer-nier, entre dans le service en juin 1940 pour des troubles parétiques du membre supérieur droit prédominant sur les deux derniers métacarpiens. Depuis 10 ans, le malade exerce le métier de peintre ; il peint au pistolet et les ingrédients qu'il emploie sont à base de plomb.

Depuis plusieurs mois, il se plaint de crampes portant surtout sur les deux derniers doigts, il éprouve aussi des douleurs à la région interne de l'avant-bras et au niveau des muscles deltoïde et trapèze droits.

Le malade n'accuse pas un éthylysme supérieur à un litre de vin par jour. Il présente un liséré de Burton surtout marqué au maxillaire supérieur. L'examen pulmonaire, cardiaque et abdominal, ne montre rien de particulier, mise à part une certaine sensibilité hépatique.

Dès ce moment, à un premier examen, on note : à la main droite, atrophie de l'adducteur du pouce et des espaces interosseux, surtout marquée au premier espace interosseux, où l'on met en évidence des contractions fibrillaires. Le signe du journal est des plus nets. Il existe une abrasion de l'éminence thénar.

A la main gauche, il y a une atrophie nette de l'éminence thénar et une légère atrophie du premier interosseux dorsal. Le signe du journal est négatif.

On fait six séances de radiothérapie médullaire au cours desquelles l'on voit disparaître les contractions fibrillaires.

Deux mois plus tard, le malade est revu et complètement examiné. L'étude des réflexes montre une abolition du réflexe tricipital droit alors qu'à gauche, il est très facilement obtenu ; enfin les réflexes cubitiaux et radiaux sont nettement moins vifs à droite qu'à gauche.

L'examen des mains est à peu près identique au précédent. Il existe une paralysie de l'adducteur droit, de l'opposant droit et du court abducteur droit. Il existe aussi

une paralysie des muscles interosseux droits. Ces lésions se traduisent par une abrasion de l'éminence thénar droite et une atrophie très nette au niveau des espaces interosseux. De plus, abrasion très nette de l'éminence hypothénar droite, coïncidant avec une faiblesse des mouvements du petit doigt, qui ne présente aucune ébauche de mouvements de latéralité ou d'opposition.

A l'avant-bras, les lésions sont presque inexistantes. Le malade fléchit et étend le poignet des deux côtés avec une force sensiblement égale, mais les mouvements de latéralité qui ramènent le poignet sur le bord cubital sont très gênés. Il existe donc une paralysie du cubital postérieur dont on ne sent d'ailleurs pas le tendon. Les autres muscles de l'avant-bras sont indemnes, en particulier les extenseurs.

Au bras, parésie évidente du triceps droit. Tous les autres muscles sont normaux aux membres supérieurs et à la ceinture scapulaire droite et gauche.

Une réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le sang a été négative. Un examen de sang n'a pas permis de mettre en évidence d'hématies à granulation basophiles ; il a montré une formule sanguine normale.

OBS. XVIII (Inédite) (Service Professeur LÉPINE). — Il s'agit d'un homme âgé de 52 ans, venant consulter pour des troubles des membres supérieurs apparus depuis quelques années. Rien à signaler dans ses antécédents jusqu'à la guerre de 1914. Le malade a été fortement hypérité, réformé n° 1 comme « gazé, bronchite chronique » très accentuée, sommets légèrement voilés, légère dé« faillance cardiaque, pensionné 60 p. 100 ».

Le malade, qui travaille dans le tissage et qui doit manœuvrer des plombs, a continué son travail après la guerre, bien qu'avec un état général déficient, il disait transpirer énormément et avoir toujours les mains moites. Il exerçait cette profession depuis l'âge de 14 ans.

Il y a 8 ans, le malade a eu une première crise de coliques de plomb excessivement douloureuses. Il ressent d'abord une crispation au creux de l'estomac, et deux ou trois jours après les douleurs atteignent le ventre ; pendant 8 ou 10 jours le malade ne peut rien manger, il vomit tout et ne va pas à la selle. Depuis cette époque, ces crises se sont reproduites 2 ou 3 fois par an : très violentes au début, elles le sont un peu moins maintenant.

A la fin de la deuxième crise, le malade a ressenti une douleur passagère dans les deux bras ; il en a été de même à la suite de chaque crise, et dès lors ses doigts se sont paralysés et atrophiés progressivement, chaque fois un peu plus. Tout d'abord, le malade dit avoir senti de la peine pour relever les doigts, puis il n'a même plus pu relever les poignets, alors que la force lui manquait très peu pour serrer les mains. A signaler qu'il y a deux ans, un liséré de Burton très net a été constaté par son médecin.

Actuellement, le malade se présente avec une paralysie classique bilatérale des extenseurs, avec conservation du long supinateur. Elle est un peu moins accentuée à gauche qu'à droite. De plus, troubles considérables au niveau des mains. Il existe une atrophie complète de l'éminence thénar des deux côtés avec une impossibilité des mouvements d'adduction ou d'opposition ; l'abduction, elle, est impossible à gauche, possible à droite.

Enfin, on constate une paralysie des muscles interosseux, avec impossibilité d'étendre les deux dernières phalanges. Il existe, de plus, une diminution de la force des muscles fléchisseurs des doigts, d'apparition progressive et plus récente. Tous ces phénomènes paralytiques rendent la main complètement impotente.

A l'avant-bras, on constate une atrophie importante des muscles extenseurs. Les réflexes olécranien, stylo-radial, cubitiaux, pronateurs, paraissent abolis des deux côtés. Aux membres inférieurs, les réflexes sont obtenus

normalement et le malade ne signale aucun trouble de ce côté. Les cutanés abdominaux et les crémastériens sont obtenus, les réflexes pupillaires sont normaux aux deux modes. La tension artérielle est à 22/13, le pouls à 96, on note un souffle systolique de la région méso-cardiaque se propageant peu. Gros disque d'albumine dans les urines.

Chez ce malade, les recherches suivantes ont été faites : B.-W. et Kahn négatifs et Meinicke légèrement positif dans le sang. Dosage de l'urée sanguine : 1 gr., 32 p. 1.000. Une numération globulaire a donné 3.875.000 globules rouges pour 12.500 blancs. Une formule leucocytaire a montré, outre 85 polynucléaires neutrophiles et 1 éosinophile, 6 lymphocytes, 1 métamyélocyte éosinophile, 6 métamyélocytes banaux.

En résumé, il s'agit d'un homme présentant une paralysie bilatérale des extenseurs, *avec atteinte bilatérale des muscles de la main, réalisant des deux côtés le type d'Aran-Duchenne*. De plus, hypertension avec albuminurie et urée sanguine élevée, accompagnée de troubles anémiques discrets.

L'origine saturnine de tous ces troubles ne fait pas de doute, vu les antécédents du malade, sa profession et les multiples atteintes caractéristiques qu'il présente.

Le malade est mort en juin 1940 sans avoir été de nouveau examiné dans le service.

DIAGNOSTIC

La recherche et l'identification de pareils cas, leur discrimination d'avec les affections connexes, d'apparence épineuse en théorie, ne se heurte guère en pratique à des obstacles vraiment sérieux. Ceci dit pour expliquer les détours nécessités par l'exposition d'un problème plutôt simple.

La première investigation qui s'impose en présence de tels malades est la recherche des signes de saturnisme, pour pouvoir rapporter, s'il y a lieu, à cette intoxication la véritable cause des malaises et des troubles pour lesquels ils viennent consulter. Une telle imprégnation admise, le médecin aura le devoir de faire la part de différentes affections neurologiques qui, pouvant survenir occasionnellement chez un saturnin, reconnaîtraient cependant, malgré les apparences, une origine différente.

La notion de saturnisme peut être fournie au médecin de multiples façons. Nous ne songeons pas à faire ici la nomenclature des professions dans lesquelles l'ouvrier est exposé à l'action nocive du plomb ou de ses dérivés. Il nous suffira de savoir que Manouvrier, en 1883, comptait plus de cent professions où des intoxications avaient été incriminées. Si cependant, on voulait avoir une idée sommaire et pré-

cise, on pourrait se reporter à la liste des professions reconnues comme dangereuses dans la loi sur les maladies professionnelles.

Le plus souvent, c'est le malade lui-même qui mettra au courant son médecin, soit spontanément, soit au cours d'un interrogatoire, de sa promiscuité avec ce métal ou ses sels, d'autant plus qu'il croit avoir vu, surtout dans une grande usine, quelques-uns de ses camarades d'atelier atteints de troubles analogues aux siens et que, si l'affection qu'il présente peut bénéficier de la présomption d'origine, il est dès lors indemnisé au titre de la loi sur les maladies professionnelles.

Insistons seulement sur quelques points particuliers, concernant les antécédents professionnels du malade. La paralysie d'Aran-Duchenne nous paraît survenir de préférence dans les cas où il s'agit d'intoxiqués chroniques, de longue date, au moins une dizaine d'années, souvent plus. Quelquefois même, le malade a pu cesser son travail depuis déjà quelques mois et cependant rester encore suffisamment imprégné pour présenter les symptômes d'une authentique paralysie saturnine. La loi sur les maladies professionnelles ne méconnaît pas de tels faits puisqu'elle prévoit un délai de un an après la cessation du travail pendant lesquels l'affection faisant partie de la liste des syndromes homologués, bénéficie de la présomption d'origine.

Nous nous réservons de parler, dans un autre chapitre, des rapports entre la localisation exceptionnel-

le des paralysies saturnines et le genre de travail effectué par l'ouvrier.

Bien souvent, il est superflu de fouiller la vie professionnelle du malade, quand il dit avoir déjà présenté des atteintes caractéristiques d'une telle intoxication. Les coliques de plomb, rares à l'heure actuelle, étaient autrefois fréquentes. De même, les atteintes d'encéphalopathie saturnine sont aujourd'hui rarement observées depuis qu'on a rendu à l'alcool et à la syphilis ce qui leur était dû. La paralysie typique des extenseurs, guérissant rapidement, reste un syndrome de tout premier ordre, qui suffit pour faire porter le diagnostic rétrospectif d'intoxication saturnine, pour peu que la profession y prête ou que les circonstances étiologiques soient favorables.

★★

Que les antécédents soient nets ou simplement suspects, il sera toujours nécessaire de rechercher les *signes objectifs*, les stigmates d'une telle intoxication. Les uns sont des signes de présomption, les autres ont une valeur pathognomonique.

On peut, en effet, constater une albuminurie persistante, témoin d'une néphrite saturnine, s'accompagnant volontiers d'hypertension, ou même d'urémie. Très souvent le malade présentera une anémie un peu spéciale, avec teint « plombé », alors que la numération globulaire décèlera une hypoglobulie moins considérable qu'on eût pu l'estimer au premier abord.

Les véritables stigmates sont : le liséré de Burton,

les anomalies de la formule sanguine, les modifications de la chronaxie.

Disons seulement du liséré de Burton qu'il s'agit d'un dépôt de sels de plomb dans le tartre et les fongosités de la sertissure, atteignant même le derme de la gencive, plus spécialement au niveau des plexus capillaires périostiques. Les sels de plomb, qu'ils soient d'origine externe, qu'ils proviennent de l'excrétion salivaire ou du courant sanguin sont précipités à ce niveau sous forme de sulfure de plomb insoluble. Mentionnons que la microspectrographie a pu donner des résultats intéressants pour déceler d'infimes parties de plomb dans des gencives simplement suspectes.

Nous serons plus bref sur les stigmates sanguins en indiquant qu'il s'agit avant tout de présence de granulations basophiles dans les hématies. A un stade plus avancé, on trouve des formes jeunes, des hématies nucléées, des éléments polychromatophiles. Ces signes sont beaucoup plus précoces que le liséré de Burton mais peuvent faire défaut dans une intoxication saturnine.

Les modifications de la chronaxie lors d'une atteinte plombique ont été mises en évidence tout récemment. Elles sont décelables et très précoces au niveau des extenseurs, de l'extenseur commun des doigts en particulier qui sert de muscle témoin. Les Américains et les Japonais leur attribuent une valeur au moins égale à la recherche des hématies anormales. Leurs statistiques considérables sont assez démonstratives puisqu'il y aurait 50 à 70 pour

cent du personnel total d'une imprimerie qui présenterait des modifications bien définies que nous étudierons dans un prochain chapitre.

★ ★

Une fois le saturnisme recherché et reconnu, il restera à éliminer les affections neurologiques pouvant donner un aspect de main d'Aran-Duchenne et ne reconnaissant pas une origine saturnine. C'est là un diagnostic classique, et qu'on a trop souvent l'occasion d'effectuer en clinique courante pour que nous y insistions longuement.

Toutefois, là encore, si en pratique la discussion se limite à un nombre assez restreint d'hypothèses, le diagnostic reste cependant beaucoup plus difficile que les données théoriques ne permettraient de le supposer. Par contre, les schémas classiques introduisent, dans le diagnostic différentiel, des affections qui, il est vrai, comportent bien au nombre de leurs signes l'atrophie d'Aran-Duchenne, mais que la clinique élimine presque instantanément et sans difficulté à cause du contexte et des symptômes annexes. Nous serons donc obligés d'énumérer rapidement les multiples affections qui, théoriquement, pourraient prêter à confusion, puis de revenir ensuite sur la façon dont se présente en clinique le diagnostic.

L'atrophie d'Aran-Duchenne peut être d'origine médullaire, périphérique ou myopathique.

Dans les atrophies médullaires se placent :

l'atrophie musculaire progressive, Aran-Duchenne type, par polyomyélite chronique ;

la polyomyélite antérieure aiguë ou subaiguë ;

les atrophies symptomatiques d'affections plus complexes, sclérose latérale amyotrophique, tumeur intra-médullaire, myélite transverse, hémisection médullaire, sclérose en plaques (très exceptionnelle), et surtout la syringomyélie ;

l'hématomyélie traumatique.

A côté de ces affections médullaires intrinsèques, se placent :

les compressions de la moelle ou des racines ;

les tumeurs extra-médullaires, de quelque nature qu'elles soient et quelque origine qu'elles reconnaissent, osseuse, méningée, etc. ;

la pachyméningite cervicale hypertrophique ;

les affections traumatiques de la colonne cervicale, fractures, luxations ;

les affections non traumatiques de la colonne (en particulier mal de Pott) ;

les affections atteignant le plexus brachial et ses branches d'une façon mécanique ;

les paralysies traumatiques par tiraillement, compression ou contusion des racines lors d'un traumatisme portant sur le moignon de l'épaule ;

certaines anomalies du creux susclaviculaire ou axillaire, agissant par compression ou par micro-traumatisme, en particulier, les côtes cervicales, en second lieu les anévrysmes ;

les lésions de l'articulation scapulo-humérale, avec leurs complications nerveuses, ou des lésions directes des nerfs.

Certaines affections articulaires ou autres donnant des atrophies d'origine réflexe : arthrites traumatiques, arthrites infectieuses torpides ou aiguës, phlegmon de la main ou de l'avant-bras, etc.

Les névrites motrices périphériques.

Dans les névrites infectieuses, signalons les très exceptionnelles névrites lépreuses, syphilitiques, ou consécutives à la fièvre typhoïde.

Les névrites toxiques autres que les névrites saturnines, alcooliques en particulier, donnent assez rarement le type Aran-Duchenne. Il est plus fréquent dans les névrites arsénicales ou sulfo-carbonées.

On rencontre également cette atrophie dans certaines névrites héréditaires ou familiales à marche lente, telles que l'atrophie musculaire type Charcot Marie ou la névrite interstitielle hypertrophique.

Mentionnons enfin pour être complet certaines atrophies qui peuvent compter le syndrome Aran-Duchenne comme symptôme : la maladie de Morvan, des myopathies à la phase de généralisation.

En pratique, le diagnostic se présente plus simplement. Les affections médullaires intrinsèques sont rapidement éliminées la plupart du temps grâce au contexte. Seules l'atrophie musculaire progressive par polyomyélite chronique ou subaiguë et la syringomyélie demandent une discrimination très attentive. Dans le second cas, les troubles de la sensibilité, et notamment la dissociation caractéristique thermo-analgésique fera le diagnostic, bien qu'elle puisse

être souvent assez délicate à mettre en évidence. Dans la polyomyélite chronique, l'atrophie est le phénomène primitif et primordial auquel la paralysie succède. Il y a de plus toutes les caractéristiques des myélopathies, secousses fibrillaires, signes électriques, alors qu'en principe, l'Aran-Duchenne saturnin possède les signes caractéristiques des névrites et d'une atrophie évoluant secondairement à la paralysie. Nous verrons d'ailleurs dans un prochain chapitre ce qu'il y a lieu de penser d'une telle distinction dogmatique.

Les *compressions de la moelle et des racines* seront recherchées et éliminées par la radiographie et, si besoin, par la ponction lombaire.

Les *affections traumatiques* seront immédiatement reconnues grâce aux anamnétiques, de même celles qui s'avèrent comme atrophies réflexes consécutives à des lésions locales. Il faudra toujours rechercher l'existence d'une anomalie, en particulier d'une côte cervicale, éventualité relativement assez fréquente.

Dans les *névrites périphériques*, les névrites infectieuses seront rapidement reconnues ; les névrites héréditaires et familiales seront décelées, l'une, la névrite interstitielle hypertrophique, par ses gros troncs nerveux, l'autre, l'atrophie de Charcot-Marie, par son début habituel aux membres inférieurs. Par contre, les autres névrites toxiques devront toujours être discutées, au moins comme causes secondes, tant est fréquente l'intoxication alcoolique, mais la présence de douleurs, la localisation habituelle aux

membres inférieurs, aidera à la reconnaître. Les névrites sulfo-carbonées et arsénicales seront dépistées par le genre de profession du malade.

Les atrophies myopathiques seront rapidement individualisées. Les myopathies à la phase de généralisation seront facilement reconnues grâce à leur symptomatologie propre, la topographie, et à l'absence de perturbations dans les réactions électriques. Quant aux myopathies, débutant par les mains (type d'Oppenheim et Cassierer), elles sont beaucoup plus rares ; Déjerine, en 1914, n'en signale que six cas. Les caractères de cette affection seront plus difficiles à rechercher que dans la forme classique ; la recherche des boules musculaires, les réactions électriques et surtout l'évolution de l'affection pourront néanmoins déterminer la nature de l'atteinte en cause. La maladie de Morvan sera reconnue aisément grâce à ses panaris analgésiques.

LOCALISATION ANATOMO-CLINIQUE ET NATURE DE LA LÉSION

Il est assez singulier de voir parfois l'intoxication saturnine se traduire non par une polynévrite banale du type classique, mais sous la forme d'Aran-Duchenne. On sait en effet que ce syndrome est le plus habituellement rencontré dans les affections médullaires ou dans celles qui touchent les troncs nerveux non loin de leur émergence.

On doit de prime abord mettre en doute la réalité d'une lésion polynévritique qui se traduirait par des symptômes si inhabituels et si fréquemment rencontrés dans des affections de toute autre nature. Si l'on n'admet pas d'emblée cette éventualité, on est obligé de discuter l'existence de lésions plus haut situées qui, elles, pourraient expliquer une telle allure clinique.

Si l'on veut rester dans les schémas classiques, on sera amené à se demander s'il n'existerait pas deux sortes de lésions provoquées par l'intoxication saturnine, l'une, la plus fréquente, périphérique, l'autre, exceptionnelle, centrale ; ces deux éventualités pouvant d'ailleurs coexister.

Il serait cependant plus rationnel d'envisager la possibilité de lésions de même nature, à la fois cen-

trales et périphériques, prédominant le plus souvent dans les troncs nerveux eux-mêmes, mais pouvant exceptionnellement se traduire par des modifications presque exclusivement médullaires.

En un mot, s'agit-il dans notre cas d'une myélopathie ou d'une polynévrite ? Certaines polynévrites ne pourraient-elles pas participer dans une large mesure d'une origine médullaire inapparente dans les formes habituelles ?

Rappelons rapidement quels sont, suivant les classiques, les *points cruciaux du diagnostic entre polynévrite et polyomyélite*.

Classiquement, l'atteinte périphérique se distingue de l'atteinte médullaire par le début habituel des troubles par les membres inférieurs :

les douleurs spontanées ou provoquées à la pression des nerfs et des masses musculaires ;

l'absence de contractions fibrillaires ;

la guérison est enfin la règle, surtout quand il s'agit de polynévrite toxique où l'agent nuisible peut être complètement supprimé.

Mais, si un tel ensemble peut servir à différencier efficacement les cas classiques, très souvent cependant l'étiquette de polynévrite authentique doit être maintenue en l'absence de quelques-uns de ces symptômes primordiaux. Dans la polynévrite saturnine banale, en effet, on note presque constamment l'absence de douleurs. L'atteinte est le plus souvent localisée aux membres supérieurs, et dans le domaine des muscles innervés par le radial. De même, on a si-

gnalé des formes qui ne rétrocédaient pas, et les exemples ne manqueront pas dans les observations rapportées ci-dessus. Enfin, très exceptionnellement, il est vrai, d'authentiques secousses fibrillaires ont pu être observées, et nous en rapportons trois observations, une de Mme Déjerine-Klumpke, obs. n° V; Gordon; Jacobson, obs. XIV; observation personnelle XVII. En outre, elles ont été signalées dans une observation d'Adamkiewicz et une autre de Remak.

Dans les cas où font défaut les critères servant à distinguer une affection médullaire d'une affection périphérique, rien n'empêche d'ouvrir la discussion sur la nature de la localisation en cause; particulièrement si, dans l'occurrence, on trouve autant de symptômes dits caractéristiques en faveur d'une hypothèse que contre celle-ci.

On doit naturellement établir une hiérarchie parmi ces signes différentiels. C'est ainsi que les contractions fibrillaires sont un signe de tout premier ordre en faveur d'une lésion haute, qui est exceptionnellement mis en défaut, alors que les autres symptômes ont une valeur diagnostique beaucoup plus indécise.

En un mot, il convient de ne pas se laisser encercler dans un problème de diagnostic dogmatique stérile, qui montre bien, dans ces cas d'ailleurs exceptionnels, son insuffisance. Il faut en appeler à l'examen direct des faits qui ont créé ces notions et qui représentent réellement les seuls critères véridiques.

★★

L'examen clinique de tels malades peut déjà nous incliner vers l'acception de lésions plus diffuses qu'il n'est classique de les décrire. En effet, on peut voir l'intoxication saturnine être à l'origine d'affections médullaires encéphaliques, méningées. Ces lésions peuvent être isolées ou, ce qui est plus démonstratif, coïncider avec une autre localisation de paralysie saturnine autrefois réputée périphérique. On conçoit la valeur de tels arguments dans la démonstration de l'existence et de l'importance des lésions centrales dans la paralysie saturnine.

Plusieurs arguments militent en faveur de cette manière de voir. D'abord les paraplégies saturnines citées et décrites par Lewin et Treu, Betchold, par Jacobson (obs. XIV), par G. Staub et Kablitger, Blumenau, Cadarelli, Renzi et Fischer. Ensuite les constatations de méningite saturnine ou de simple réaction méningée, rapportées soit isolément, soit surtout associées à une paralysie : tels les cas de Masary et Pasteur-Valléry-Radot, Lereboullet et Mouzon, Jacobson. L'importance de la méningite saturnine isolée a été soulignée également par Mosny et Maloizel, ainsi que dans la thèse de Vincent (Paris, 1910).

L'association, voire même l'intrication de ces différents syndromes lésionnels montrent bien la possibilité et même la vraisemblance de l'atteinte médullaire dans ces cas de paralysie saturnine qui, débordant leur domaine habituel, s'attaquent aux muscles de la main.

.*.*

De nombreuses recherches ont été faites, *au point de vue expérimental*, pour reproduire la paralysie saturnine et caractériser ses lésions. Gombault, sur des cobayes intoxiqués par la céruse, montre des atteintes périaxiles et segmentaires des nerfs. Vulpian décèle, à côté de lésions périphériques, des lésions de myélite subaiguë. Des lésions semblables sont aussi décrites par Stieglitz, cet auteur ayant constaté tous les degrés possibles de dégénérescence parenchymateuse, et en outre des foyers hémorragiques disséminés dans le cerveau, des îlots de myélite et une vacuolisation très prononcée des cellules ganglionnaires. Schimazono, expérimentant sur six chats, ne trouve de lésions névritiques que sur l'un d'eux, mais constate de la chromatolyse des cellules de l'écorce, cervelet et moelle.

Villaverde a repris d'une façon magistrale l'étude des polynévrites saturnines. Se servant d'une solution d'acétate de plomb à 10 p. 100, il en injecte tous les jours un centimètre cube au lapin, dans le tissu sous-cutané. L'examen anatomique montre des lésions importantes de l'axone. Dans quelques gaines, on n'aperçoit pas, sur de grands trajets, le moindre reste d'axone ; sur d'autres points, les contours des axones présentent des aspérités, de petites saillies et des échancrures. Sur d'autres, les axones sont tous moins touchés. Mais, dans aucun cas, on ne remarque des agrégations granuleuses, ni aucune autre des phases décrites dans le cylindraxe du bout périphérique

des nerfs sectionnés. Les cellules de Schwann sont très touchées ; elles se présentent sous une forme qui rappelle à peine la structure qu'elles offrent dans les conditions normales. Leur noyau est rétracté, le protoplasma se trouve dans un état manifeste de régression.

A côté de ces lésions périphériques, on constate des lésions importantes du cerveau, cervelet et moelle. Quelques neurones de la moelle semblent normaux mais la plupart se trouvent sérieusement affectés. Leur taille est petite et tout leur corps se colore d'une façon si intense par les anilines qu'il est impossible de découvrir ni le noyau, ni les grumeaux de Nissl.

Ces expériences ont été reprises par MM. Lhermitte, Kolikowski et Trelles avec du diéthylphosphate de plomb chez 9 lapins de 2 kg. 500 à 3 kg. Les effets toxiques sont beaucoup plus rapides si l'injection est faite par voie veineuse que par voie sous-cutanée, mais les lésions anatomiques sont de même qualité, affectent la même topographie ; seule leur intensité diffère. Les symptômes consistent en amaigrissement, diarrhée, paraplégie. Quand l'injection sous-cutanée est de faible intensité, les symptômes sont très estompés, voire même absents ; un lapin qui avait reçu 470 cc. de plombyl n'a présenté ni amaigrissement, ni diarrhée, ni paralysie, il fut sacrifié au 68^e jour.

L'examen anatomique montre des lésions médullaires beaucoup moins nettes que dans le cerveau et le cervelet. Dans un cas seulement, les lésions se

montrent profondes dans les régions lombaire et dorsale. Alors les cellules radiculaires spinales sont grossièrement atteintes. Un grand nombre d'entre elles sont à peine identifiables, réduites qu'elles sont à l'état d'ombres cellulaires, sans noyau, ni nucléoles. D'autres éléments présentent une dissolution des corps chromatiques et d'abondantes vacuoles. Les cordons spinaux présentent des modifications reconnaissables à l'imprégnation argentique; irrégularités grossières du contour des fibres myéliniques, hypertrophie presque monstrueuse du cylindraxe; de nombreux axones paraissent gonflés irrégulièrement, semés de soufflures, pleins de boules, hérissés d'aspérités et d'épines dont la variété défie toute description. L'étude des altérations des nerfs périphériques a porté sur le sciatique en raison de la paralysie fréquente du train postérieur. La préparation a été faite par la préparation de Bieltchowsky sur blocs. Or, dans aucun des cas étudiés, on ne put mettre en évidence d'altération nette des fibres de ces nerfs. Ceci surprend d'autant plus que dans un cas où le lapin survécut pendant 77 jours, les cellules radiculaires antérieures étaient grossièrement atteintes par la dégénération.

Nous avons puisé ces données dans le travail de J. de Ajuriaguerra, du laboratoire Déjerine, publié en 1938 à la XVII^e Réunion neurologique internationale. Parmi les conclusions de cet auteur, on note celle-ci : « Très souvent cependant, l'atteinte de la « moelle et du nerf est simultanée. Mais parfois le « même toxique peut donner des lésions médullai-

« res ou névritiques. Tout dépend de l'animal sur
« lequel on expérimente, du choix du composé to-
« xique, de la voie par laquelle le toxique est in-
« troduit et de la rapidité de l'intoxication. Si les
« faits expérimentaux paraissent éloignés de nos
« constatations cliniques, c'est le plus souvent parce
« qu'on utilise des animaux neufs, non préparés.
« Chez l'animal, le facteur individuel joue un rôle
« aussi important que chez l'homme. L'étude de la
« polynévrite alcoolique nous a montré la différen-
« ce de l'action de l'alcool sur des animaux hypoali-
« mentés ou nourris normalement. Les premiers
« ont présenté des phénomènes parétiques impor-
« tants tandis que les seconds résistent plus de six
« mois à l'intoxication. »

On le voit, l'étude expérimentale des polynévrites saturnines et des polynévrites toxiques en général met l'accent sur l'intensité, souvent la prédominance ou l'exclusivité des lésions médullaires. Nous serions tenté de croire, outre les arguments invoqués ci-dessus, que la localisation anatomique habituelle chez l'homme peut aussi bien être seulement le fait d'une intoxication extrêmement prolongée et à dose infiniment plus faible.

Si les arguments cliniques et expérimentaux nous apportent des indices de probabilité, il faut cependant, et comme toujours, engager la discussion de fond sur le terrain de l'anatomie pathologique. Les controverses entre partisans des lésions périphé-

ques et des lésions médullaires étaient déjà actives du temps de Déjerine.

Friedlander, Déjerine et Eisenlohr ont signalé la présence de fibres altérées dans le plexus brachial. Lancereaux, Vulpian, Déjerine et Friedlander les ont retrouvées dans les racines antérieures. Des lésions médullaires ont été constatées par Vulpian, Monakof, Zunker, Oeller et Oppenheim, alors que tous les autres neurologistes avaient des résultats négatifs.

Nous devons signaler que, dans trois des cinq observations, où ont été trouvées des lésions médullaires, les muscles de la main étaient atteints. Chez Oppenheim et Vulpian, il s'agissait au contraire de paralysie classique.

Toutes les lésions médullaires décrites sont d'allure à peu près analogue; il y a diminution du nombre des cellules ganglionnaires, des cornes antérieures, désintégration granuleuse et homogénéisation de la substance chromophile, disparition ou mauvaise coloration des prolongements. Mme Déjerine Klumpke, dans sa thèse, critique minutieusement chaque observation anatomo-clinique; tous les cas lui paraissent suspects et elle ne retient comme caractéristique d'une lésion médullaire que celui d'Oppenheim. Elle prétend d'ailleurs que les lésions de polyomyélite subaiguë trouvées par Vulpian sur ses chiens empoisonnés par le plomb auraient été retrouvées par d'autres auteurs dans des intoxications différentes et même dans la simple inanition. Elle parle aussi d'artéfact dû au durcissement rapide des

pièces dans l'alcool à haute concentration ou l'acide chromique en solution forte. Il semble malgré tout qu'on doive être plus généreux dans l'acceptation des lésions médullaires.

Malgré l'existence reconnue, dans quelques rares constatations, de lésions médullaires, l'opinion la plus répandue et admise par les classiques est qu'il s'agit avant tout de lésions périphériques. Ces lésions sont celles qui ont été magistralement décrites par Gombault sous le nom de névrite segmentaire périaxile. Sans vouloir entrer dans le détail, décrivons seulement les principales caractéristiques histologiques de cette lésion.

La fibre dégénérée est élargie, sa gaine de myéline, au lieu de se segmenter en blocs volumineux comme dans la dégénération wallérienne, s'émulsionne en fines granulations, parmi lesquelles se reconnaissent au picro-carmin des masses protoplasmiques jaunes contenant une grande quantité de noyaux roses. Le plus souvent cette lésion, comprise entre deux segments normaux, présente tous les degrés de la névrite segmentaire d'une extrémité à l'autre du segment interannulaire. La gaine de myéline granuleuse s'interrompt; elle se strie longitudinalement, elle tend de plus en plus à disparaître; la fibre devient moniliforme, présentant des tractus rosés qui relient les blocs protoplasmiques chargés de granulations noisâtres à l'acide osmique; plus loin, des amas de myéline ont complètement disparu, la fibre n'est entourée que par une mince couche de protoplasma chargé de nombreux noyaux; ceux-là même peuvent dispa-

raître, ne laissant que la gaine de Schwann enveloppant le cylindraxe plus ou moins modifié, mais *ininterrompu dans sa continuité*.

Les points caractéristiques sont, on le voit, la localisation segmentaire du processus et la conservation du cylindraxe au niveau de la lésion. Cependant, Gombault a montré que celui-ci peut disparaître à son tour; dans ce cas, il se renfle de distance en distance, puis présente une première solution de continuité au delà de laquelle on ne le trouve plus que fragmenté en petits tronçons entourés de blocs de myéline; il s'agit là d'une véritable dégénérescence wallérienne secondaire à l'interruption du cylindraxe, uniforme jusqu'à la terminaison de la fibre et dominant dans les ramifications terminales où les tubes présentent une atrophie complète, réduits qu'ils sont à une simple gaine de Schwann.

★★

Les faits modernes, les observations anatomo-cliniques sont venus d'une part confirmer la fréquence de la lésion périphérique, d'autre part montrer l'indiscutable réalité des lésions centrales, fréquentes surtout, semble-t-il, dans les types de paralysie s'écartant de la forme anti-brachiale classique, soit qu'il s'agisse du type Aran Duchenne, soit qu'on ait affaire à une paralysie plus généralisée.

On trouvera d'ailleurs l'illustration de tels cas dans les observations de Laslett et Barrington (obs. VIII) de Philippe et Gotard (obs. IX), de Claude et Mlle Loyez (obs. XII). L'authenticité des tableaux cliniques

sensiblement différents, avec des lésions différentes elles aussi, semble bien établie et incontestable.

Certains auteurs ont voulu donner de ces deux éventualités hétéromorphes une explication, une pathogénie univoque. C'est là l'opinion qui est défendue avec beaucoup de vraisemblance et d'ingéniosité dans la thèse de Mme Teitelbaum Magnilewsca inspirée par Grasset. L'auteur montre que l'expérimentation, en permettant de produire des altérations de la moelle consécutives à des lésions provoquées du système nerveux périphérique, vient confirmer ce qu'indiquaient déjà les notions cliniques. Il cite les expériences de Hayem qui, après section du sciatique chez les lapins, met en évidence une série de troubles médullaires, depuis l'atrophie des cornes antérieures jusqu'à la myélite aiguë pouvant se cicatriser ou entraîner la mort de l'animal. Tiesler avait déjà fait, avant lui, les mêmes remarques. Mendel, dans ses expériences célèbres, qui ont servi à la localisation du noyau bulbaire du facial supérieur, détruit chez le lapin la paupière supérieure et le muscle frontal; il en résulte une atrophie du centre d'innervation de ce muscle, c'est-à-dire de la portion postérieure du noyau de l'oculo-moteur commun. Grasset attire l'attention sur la difficulté qu'il y a à concevoir des polynévrites uniquement motrices, vu l'intrication des filets nerveux moteurs et sensitifs. Ceux-ci sont, on le sait, semblables non seulement par leur structure mais par les fonctions qu'ils sont susceptibles de remplir, n'ayant d'autre spécialisation que celle qu'ils tiennent de leur centre. Il lui semble donc

que des lésions capables de rendre compte de tels symptômes doivent atteindre les centres moteurs de la moelle au niveau de tels groupes fonctionnels pour expliquer la systématisation des paralysies et leur indépendance des phénomènes sensitifs en rapport avec l'autonomie anatomique des centres moteurs et sensitifs à ce niveau.

S'appuyant sur ces faits, Grasset a émis l'hypothèse suivante : « Peut-être la polyomyélite antérieure relève-t-elle d'une atteinte plus grave, comme en témoignent le début fébrile ordinairement brusque, la paralysie rapide, l'atrophie musculaire précoce, s'accompagnant dès le début de réaction de dégénérescence. Mais si l'infection ou l'intoxication sont atténuées et surtout lentes, si la cellule n'est atteinte que dans sa fonction, les troubles sont eux aussi plus lents dans leur apparition et leur généralisation, les altérations se limitent à la périphérie pour réaliser une polynévrite, alors que le processus aura pu s'éteindre au niveau des cellules plus capables de résister. Au reste, le fait que la névrite segmentaire périaxile de Gombault est assez semblable aux lésions périphériques d'un nerf sectionné, c'est-à-dire séparé de son centre trophique, plaide en faveur de cette hypothèse. Elle rend compte aussi de la prédominance des lésions à l'extrémité des nerfs plus éloignés du centre cellulaire, donc plus sensibles à des variations de trophicité. »

Ces arguments ont une valeur assez considérable. Ils ont surtout le mérite de clore une discussion d'in-

térêt plus théorique que pratique dans les cas limites, en interprétant polyomyélite et polynévrite comme deux formes, deux aspects particuliers d'une affection plus étendue, globale, atteignant tout l'ensemble du neurone.

.. **

A côté de ces théories modernes, nous devons mentionner des *pathogénies presque abandonnées*. La théorie musculaire, de Gusserow, Friedlander, expliquait la localisation des paralysies par une plus grande quantité de plomb contenue dans les extenseurs. En réalité, des recherches chimiques de Bernhardt ont montré qu'il n'en était rien. De même, nous n'insisterons pas sur la théorie vasculaire, qui fait intervenir l'irrigation du groupe musculaire des extenseurs, étant jugée faible par rapport à celle des fléchisseurs, plus actifs. Ces deux théories paraissent peu vraisemblables parce que l'affection n'a pas les caractères d'une myopathie, mais au contraire tous ceux d'une lésion nerveuse.

Si l'on veut expliquer le type habituel de paralysie à l'aide d'une *hypothèse qui tienne compte des circonstances locales*, il serait plus heureux, selon nous, de penser à une lésion nerveuse, et non point musculaire, localisée en une portion du trajet du nerf radial. Nous avons été frappé, en considérant l'anatomie et les rapports du radial, au-dessous de la branche qu'il envoie au long supinateur, par le fait que c'est pratiquement le seul gros tronc nerveux qui traverse un muscle, en l'espèce, le court

supinateur, et qui dans la suite de son trajet chemine au milieu des masses musculaires de l'avant-bras sans qu'il soit accompagné ni de vaisseaux importants ni d'une atmosphère cellulo-graisseuse protectrice. Ces circonstances nous ont paru d'autant plus frappantes, qu'elles se reproduisent presque identiques, quoique moins accentuées pour le sciatique poplité externe; or nous savons que c'est là aussi un milieu de prédilection de l'intoxication saturnine, et qu'elle y affecte une systématisation précise. Le nerf sciatique poplité externe traverse en effet les faisceaux musculaires du long péronier latéral, où il se divise et donne des rameaux destinés aux péroniers et aux muscles de la loge antérieure de la jambe. Un seul point particulier : le jambier antérieur possède un nerf propre, se détachant au-dessus de la bifurcation intramusculaire, il contracte peut-être de ce fait des rapports moins intimes avec le long péronier latéral. Or il est vraiment troublant de constater que précisément c'est ce muscle que l'intoxication saturnine respecte.

Faut-il donc supposer que c'est dans leur trajet intramusculaire que le nerf radial ou sciatique poplité externe sont touchés ? La chose est possible quoique peu vraisemblable.

Il faudrait, pour expliquer la modalité d'une telle atteinte, *établir l'existence de circonstances spéciales favorisant le dépôt de plomb aux endroits précis où troncs nerveux et muscles sont en contact étroit.*

Peut-être pourrait-on cependant expliquer cet état de choses par les phénomènes électriques dont

les deux éléments sont le siège lors de leur fonctionnement.

On sait, en effet, qu'un nerf, quand il devient actif, est parcouru par une onde de négativité. On peut admettre que le fonctionnement du nerf radial, pendant un travail manuel important, est presque continu ; en effet, son activité, au moins partielle, est nécessaire au maintien de la contraction d'un seul muscle, et il en tient sous sa dépendance un grand nombre dont les fonctions sont très étendues, puisque ceux de la loge postérieure de l'avant-bras sont conçus autant pour réaliser un mouvement d'extension du poignet que pour servir d'antagonistes aux fléchisseurs, dans les mouvements de préhension forte, par exemple. On peut donc admettre, si les réalités physiologiques *in vivo* correspondent réellement aux données classiques expérimentales que le nerf radial est la plupart du temps négatif par rapport aux tissus avoisinants.

Le muscle, lui aussi, est le siège de phénomènes électriques connus depuis longtemps. Lors de sa contraction, le potentiel de sa surface est parcouru par une onde négative : c'est la « variation négative » de Dubois et Reymond ; au moment de son activité le muscle devient donc négatif par rapport aux éléments adjacents si l'on admet qu'à l'état de repos le potentiel de surface était identique à celui des tissus environnants.

Etant donné de tels phénomènes électriques de part et d'autre, on conviendra que, dans le cas où le nerf en activité traverse le muscle au repos, il doit

exister une différence de potentiel réelle entre ces deux éléments. Or, cette éventualité nous semble logiquement devoir être fréquemment réalisée vu le fonctionnement discontinu du court supinateur, et l'activité presque incessante du radial dans le travail manuel.

Or, s'il y a dans l'organisme intoxiqué par le plomb une imbibition des tissus, se traduisant d'ailleurs par une plombémie manifeste, on peut concevoir que, dans un milieu alcalin où se trouvent à l'état libre des composés du plomb ou de ses sels, il puisse se produire des phénomènes électriques comparables à l'électrolyse. Il est bien certain qu'il s'agit d'une force électromotrice des plus minimes, mais si faible que soit ce courant, il se produira cependant un transfert de l'ion métallique vers le pôle négatif représenté en l'espèce par le nerf. Quelque infime que soit ce courant métallique, il a le temps pour lui, même si ce ne doit être qu'au bout d'innombrables heures qu'il ait pu devenir capable d'amasser une quantité de ce métal suffisante pour être toxique pour le nerf et déterminer les lésions que nous savons.

Si la paralysie type Aran-Duchenne survient de préférence chez des ouvriers travaillant d'une façon exceptionnelle des muscles de la main, c'est peut-être que l'action constante de certains mouvements détermine des différences de potentiel inhabituelles entre les troncs nerveux et les muscles qui les entourent, de sorte que les filets nerveux constamment en action des muscles surmenés sont plus exposés à l'imprégnation saturnine.

En l'absence de toute ébauche de vérification, nous sommes nous-même très réservé sur la valeur de cette interprétation pathogénique. Cependant, il faut avouer que, de prime abord, elle ne paraît pas beaucoup plus irrationnelle ou invraisemblable que beaucoup d'autres antérieurement proposées.

CONSIDERATIONS SUR LES DIFFERENTES LOCALISATIONS DE LA PARALYSIE SATURNINE

EXISTE-T-IL UN RAPPORT ENTRE CELLES-CI ET LE GENRE DE TRAVAIL AUQUEL EST SOUMIS L'OUVRIER ?

Dans tout ce qui précède, nous avons surtout cherché à connaître les lésions produites par l'intoxication saturnine chronique, responsable du syndrome que nous étudions. Nous voyons qu'il est difficile d'invoquer un mécanisme précis et univoque, pouvant rendre compte dans chaque cas de la localisation des lésions. Si la théorie polynévritique répond en première analyse et d'une façon assez satisfaisante aux lésions de la paralysie classique, il paraît nécessaire, surtout dans le type d'Aran-Duchenne, de mettre en cause des lésions plus haut situées, médullaires, plus spécialement des cornes antérieures.

Il est d'ailleurs possible, comme nous l'avons vu, de se montrer plus éclectique et d'invoquer une lésion globale du neurone tout entier, de considérer ses atteintes en apparence segmentaires comme des aspects différents d'une même affection. Toutefois,

ce n'est là que reculer le problème in abstracto, dans des généralités qui font preuve de notre ignorance véritable sur la nature du processus pathologique et de son comportement.

Quoi qu'il en soit, l'anatomie pathologique semble impuissante à rendre compte de localisations si précises, si variées, parfois contradictoires. Il nous est donc permis de chercher ailleurs une particularité qui explique d'une façon plus satisfaisante ce comportement clinique singulier.

Pour rendre compte la localisation inhabituelle de la paralysie dans le type Aran-Duchenne, il faudra du même coup mettre en évidence les motifs qui expliquent la localisation habituelle anti-brachiale de cette paralysie. Nous devons essayer de reconnaître des propriétés attachées aux organes atteints, c'est-à-dire au système neuro-musculaire et présentant des variations parallèles à celles affectées par le siège de la paralysie.

Or, il existe une caractéristique du système neuro-musculaire, c'est son excitabilité. On sait qu'un muscle peut être excité par l'intermédiaire du nerf à son entrée dans le muscle, le point moteur, par le courant galvanique. L'excitabilité d'un tel système doit être appréciée non seulement en fonction de l'intensité, mais encore, ainsi qu'il résulte des travaux de Weiss et surtout de Lapicque, de la durée des excitations électriques qui l'atteignent.

C'est ainsi que l'efficacité des excitations galvaniques portées sur le muscle au point moteur n'est assurée que si l'intensité dépasse un certain niveau, en deçà duquel aucune réponse ne peut être obtenue, quelle que soit la durée d'excitation. Cette intensité minima efficace correspondant au « seuil » des anciens auteurs est désignée par Lapicque sous le nom de rhéobase.

L'efficacité des excitations dont l'intensité est supérieure à la rhéobase est liée à leur durée ; des passages de courant de plus en plus brefs conservent leur efficacité à condition qu'on relève le voltage. De telle sorte que l'excitabilité se trouve définie de façon objective en construisant la courbe exprimant la relation de l'intensité et de la durée minima des stimuli efficaces.

Mais c'est le grand mérite de Lapicque de nous avoir permis de substituer à la longue détermination des nombreux points de cette courbe une mesure plus rapide et plus simple, celle d'une intensité et d'un temps seulement : la rhéobase et la chronaxie. La rhéobase n'est autre que l'ancien seuil galvanique ; quant à la chronaxie, c'est la durée minima d'une excitation efficace dont l'intensité est le double de la rhéobase. Des raisons théoriques et techniques ont décidé Lapicque à retenir ces points de la courbe dont l'intérêt et la signification sont d'ailleurs bien réels. Ces deux caractéristiques sont d'un intérêt bien différent et la recherche de la rhéobase trouve surtout son utilité dans la détermination de la chronaxie.

L'intérêt de cette constante est qu'elle n'est pas soumise, comme la rhéobase, aux vicissitudes des conditions extérieures (surface des électrodes, résistance du sujet, existence d'un pannicule adipeux, pression et distance des électrodes, etc.); ce sont là des impedimenta qui réduisent en grande partie l'intensité du courant appliqué sur le point moteur, c'est-à-dire du courant réellement efficace. La chronaxie, elle, est largement indépendante des circonstances extérieures; elle ne varie qu'avec les seules conditions qui modifient l'excitabilité. Au même titre que cette propriété, c'est une constante spécifique du système neuro-musculaire.

De plus, on sait que le bon fonctionnement du nerf et du muscle exige une chronaxie identique des deux éléments, un « isochronisme » qui est toujours réalisé dans les circonstances habituelles.

Or, il est curieux de voir que, dans son type classique, l'intoxication saturnine semble avoir une prédominance particulière et exclusive pour les muscles à chronaxie élevée. On s'en rend compte d'une façon plus évidente quand on a sous les yeux les tableaux indiquant les différentes chronaxies des muscles des membres supérieurs et des membres inférieurs.

CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DES MUSCLES
DES MEMBRES INFÉRIEURS
PAR LA CHRONAXIE. D'APRÈS BOURGUIGNON

L ² L ³ L ⁴	Grand fessier. Droit antérieur. Vaste interne. Vaste externe. Couturier. Grand adducteur. Moyen adducteur. Droit interne. (Point moteur inférieur.) Jambier antérieur. (Point moteur supérieur.)	1 ^{er} groupe Chronaxie de 0,710 à 0,16	Mouvement d'arrière en avant de la cuisse, de la jam- be et du pied, plus 1 synergique, le grand fessier.
L ³ L ⁴ L ⁵	Extenseurs communs des orteils. Extenseur propre du gros orteil. Long et court péroniers. Pédieux.	2 ^e groupe Chronaxie de 0,24 à 0,36	Mouvement d'arriè- re en avant de la jambe, du pied et des orteils, plus 1 muscle syner- gique, le soléaire.
L ⁵ S ¹ S ² S ³	Soléaire. Jumeau interne. Jumeau externe. Fléchisseur des orteils. Muscles de la plante du pied. Biceps crural. Demi-tendineux. Demi-membraneux.	3 ^e groupe Chronaxie de 0,44 à 0,72	Mouvement d'avant en arrière de la jambe, du pied et des orteils. Mouvement d'avant en arrière de la cuisse.

CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DES MUSCLES
ET FAISCEAUX MUSCULAIRES DES MEMBRES SUPERIEURS
PAR LA CHRONAXIE. D'APRES BOURGUIGNON

C ⁵ C ⁶	- Deltoïde. - Biceps. - Brachial antérieur. - Long supinateur.	1 ^{er} groupe Chronaxie de 0,08 à 0,16	Flexion de l'avant-bras plus l'action d'un muscle synergique, le Vaste interne.
	Vaste interne du triceps.		
C ⁶ C ⁷	- Vaste externe du triceps. - Longue portion du triceps. - Radiaux.	2 ^e groupe Chronaxie 0,16 à 0,32	Extension de l'avant-bras.
C ⁸ D ¹	- Palmaires. - Cubital antérieur. - Fléchisseurs supér. et prof. - Pronateurs. - Eminence thénar. - Adducteur du pouce. - Eminence hypothénar. - Lombricaux et interosseux.	3 ^e groupe Chronaxie de 0,20 à 0,36	Flexion de la main et des doigts et pronation, plus radiaux - synergiques de la flexion, plus moitié des extenseurs, synergiques de la flexion.
	Fibres innervées par les points moteurs supérieurs.		
C ⁷	- Extenseurs antibrachiaux - Lg abducteur du pouce. - Cubital postérieur.	4 ^e groupe Chronaxie de 0,44 à 0,72	Extension de la main et des doigts et supination.
	Fibres innervées par les points moteurs inférieurs.		
	Court supinateur.		

Il est singulier de constater, dans l'atteinte des muscles anti-brachiaux, que le long supinateur est toujours indemne, bien qu'innervé par le même nerf, le radial. Cette exception pourrait, croyons-nous, être rapprochée du fait que le long supinateur a une chronaxie comprise entre 0,08 et 0,16, alors que celle de tous les muscles de la loge postérieure de l'avant-bras est comprise entre 0,44 et 0,72. Il est cependant vrai d'ajouter que les muscles radiaux qui sont pris tardivement, ont une chronaxie comprise entre 0,20 et 0,36. L'intégrité de l'anconé pourrait relever de la même explication puisque ce muscle possède une chronaxie égale à celle du long supinateur.

Toutefois, on pourrait aussi estimer avec vraisemblance que la systématisation fonctionnelle, qui s'exprime dans les différences de chronaxie des groupes musculaires dévolus à une même fonction, suppose une correspondance parallèle aux différents étages médullaires. Les muscles extenseurs, d'après Déjerine, relèvent des segments médullaires C VI, C VII, C VIII ; alors que le long supinateur est tributaire de C V, C VI et que l'anconé répond au segment C VII (C VIII). La différence de hauteur entre les origines de ces nerfs n'est pas, on le voit, assez manifeste pour expliquer une systématisation si précise et l'intégrité si exclusive du long supinateur et de l'anconé.

Il est encore possible d'expliquer l'intégrité du long supinateur et de l'anconé en invoquant la hauteur

à laquelle se détachent leurs branches respectives sur le trajet du nerf radial. Il serait en effet invraisemblable qu'une lésion du radial au pli du coude affecte des branches qui se détachent soit à la partie supérieure de la gouttière bicipitale externe pour le long supinateur, soit dans la partie haute de la gouttière de portion pour le nerf du vaste interne et de l'anconé. Nous pouvons essayer de contester cette hypothèse par l'examen attentif de la paralysie du type inférieur. Nous savons que dans ce type, dit péronier, sont atteints les péroniers latéraux, les extenseurs communs des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, le jambier antérieur étant toujours indemne. Il est vraiment troublant de constater que le jambier antérieur est le seul de ces muscles qui présente une chronaxie nettement inférieure. Il faut cependant dire que la chronaxie des péroniers extenseurs des orteils n'est pas la plus grande des muscles du membre inférieur, comprise qu'elle est entre 0,24 et 0,36. Il faut dire aussi qu'en réalité, le jambier antérieur possède deux chronaxies différentes en rapport avec sa double innervation, l'une égale à celle des péroniers, l'autre comprise entre 0,10 et 0,16. Mais ceci explique peut-être aussi que le jambier antérieur ne soit pas toujours aussi indemne qu'il est classique de le dire.

Quoi qu'il en soit, il est vraiment presque impossible d'invoquer ici une différence de niveau de l'émergence des nerfs. En effet, le jambier antérieur possède une double innervation. Une branche se dé-

tache du sciatique poplité externe, à peu près au niveau où il se divise en musculo-cutané, qui innerve les péroniers, et en tibial antérieur, qui innerve les extenseurs des orteils. L'autre branche motrice du jambier antérieur vient du tibial antérieur, exactement à la hauteur où se détachent ses branches pour les extenseurs. A noter que l'innervation radiculaire correspond pour le jambier antérieur à L4 L5 et pour les extenseurs à L4, L5, S1. Il semble donc que les différences radiculaires soient trop infimes, et que l'innervation périphérique soit trop intimement mêlée pour qu'on puisse facilement expliquer par des localisations anatomiques différentes des centres ou des nerfs une telle exclusion.

Ainsi donc, il semble raisonnable de penser que le saturnisme tient quelque compte de la chronaxie des systèmes neuro-musculaires qu'elle frappe. Nous ne voulons aucunement dire que ces deux éléments soient directement liés ; il serait paradoxal en effet qu'une intoxication chimique s'attaque à une propriété physiologique. Il est beaucoup plus vraisemblable de penser que le plomb agit sur un des éléments duquel dépend, dans une certaine mesure, la chronaxie. Nous verrons plus tard s'il y a des raisons de soupçonner des réactions plus profondes avec les éléments neuro-musculaires, telles qu'à priori, elles nous paraissent possibles.

TRAVAIL SPECIALISE ET PARALYSIE LOCALISEE

Si ce que nous venons de dire est vraisemblable, comment expliquer dans cette hypothèse la localisation exceptionnelle aux petits muscles de la main dont nous nous occupons ?

Un fait d'une importance considérable a été démontré par Bourguignon et Laugier dans le travail qu'ils ont publié à l'Académie des Sciences le 5 novembre 1928, ayant pour titre « Variations de la chronaxie dans la fatigue par contraction volontaire soutenue chez l'homme ». En voici in extenso les conclusions :

« La fatigue produit une variation de la chronaxie portant exclusivement sur le point moteur musculaire, dont la chronaxie augmente sans dépasser deux à trois fois la valeur normale.

« La chronaxie du nerf étant invariable, il se produit un hétéro-chronisme du nerf et du point moteur musculaire.

« La rhéobase varie à la fois sur le nerf et sur le point moteur musculaire.

« Sur le point moteur du muscle, il s'agit de la variation en sens inverse de la rhéobase et de la chronaxie qu'on observe si souvent en pathologie. Sur le nerf, il s'agit d'une variation de la rhéobase due à l'hétéro-chronisme du nerf et du point moteur musculaire que détermine la fatigue ».

Notons cependant qu'il s'agit dans ces cas-là d'une fatigue intense, l'exercice musculaire préalable étant

soutenu jusqu'à épuisement. Nous avons trouvé un autre travail ; la thèse de Covaciu-Ulmeanu (Paris, 1936) sur « Effort volontaire et chronaxie ; étude de la modification de la chronaxie au cours de la préparation et après l'exécution du mouvement ». Les conclusions auxquelles sont arrivées l'auteur, travaillant sous la direction du professeur Laugier, sont un peu différentes de celles que nous venons d'exposer.

« Après un effort court soutenu jusqu'à la fatigue, la chronaxie est diminuée dans 68 p. 100 des cas, d'environ 13 p. 100 de sa valeur initiale. Six à huit minutes après la cessation de l'exercice, la chronaxie revient à sa valeur normale, pour atteindre un maximum vers la 14^e à la 17^e minute, pouvant aller jusqu'à une augmentation de 120 p. 100 de la valeur initiale et étant en moyenne de 75 p. 100. En revenant à sa valeur de repos, la chronaxie s'est stabilisée au-dessus de sa valeur initiale ».

Cet auteur fait aussi une étude approfondie des modifications de la chronaxie après l'exercice répété quotidiennement jusqu'à l'établissement de l'entraînement. Au total, on peut dire que les variations sont moins accentuées chez le sujet entraîné. La diminution de la chronaxie après l'exercice passe par un maximum vers le troisième ou le quatrième jour, puis s'égale, devenant de plus en plus restreint. L'augmentation de la chronaxie varie de même avec les jours de la période d'entraînement. Débutant en moyenne à 40 %, elle monte vers 60 % au quatrième ou cinquième jour, puis redescend lentement et se

stabilise vers le dix ou douzième jour à 10 ou 12 % de sa valeur initiale.

En plus de ses conclusions générales, Covaciu-Ulmeanu rapporte le cas d'un sujet chez qui l'expérience a eu lieu, et a donné des résultats un peu discordants vu qu'il était déjà entraîné professionnellement au genre d'exercice auquel il était soumis (il s'agissait en effet d'une danseuse et l'exercice portait surtout sur les muscles de la cuisse et les muscles abdominaux). Chez ce sujet, l'augmentation de la chronaxie n'a jamais dépassé 35 % et s'est rapidement stabilisée à 18 % au-dessus de la normale.

Ces données, quelques précises qu'elles soient, ne nous renseignent qu'imparfaitement sur la valeur de la chronaxie pendant un travail extrêmement prolongé, presque continu, auquel en pratique, l'ouvrier est bien souvent soumis. Nous ne savons pas non plus si l'augmentation de la chronaxie, qui se stabilise à 10 à 12 % au-dessus de la normale, garde cette valeur pendant de longues heures chez des ouvriers exceptionnellement entraînés du fait du genre de leur profession. Nous verrons cependant, dans quelques instants, l'intérêt qu'il y aurait à posséder des renseignements de telle nature.

Or, que nous apprennent les habitudes professionnelles des ouvriers présentant une paralysie type Aran-Duchenne ? Les faits les plus anciens ne sont

pas moins démonstratifs que les faits récents. Les premières observations de Frank Smith ; celle de Moebius ; celles de Bernhardt, concernant les ouvriers astreints à un travail très spécial, que Mme Déjerine d'ailleurs décrit longuement en ces mots : « L'ouvrier assis tient de sa main droite le marteau et frappe par l'intermédiaire d'un ciseau qu'il tient entre les doigts et le pouce de la main gauche sur l'enclume, elle-même recouverte d'une plaque de plomb. Le ciseau consiste en une pièce de fer plate, taillée en biseau à l'une de ses extrémités, aplatie à l'autre. Il est tenu presque exclusivement par les extrémités des doigts fléchis dans leurs articulations métacarpo-phalangiennes, étendus dans leurs articulations phalangiennes. Quelques ouvriers le tiennent entre la première phalange du pouce et le métacarpien de l'index, ce qui est réputé particulièrement fatigant. Le marteau consiste en une lourde masse de fer à manche court. Dès qu'une face de la lime est taillée, l'ouvrier la tourne et pose la face taillée sur l'enclume dont elle est séparée par un bloc ou une plaque de plomb ».

Il est troublant de voir une localisation si exclusive aux petits muscles de la main gauche, précisément chez des ouvriers qui surmènent ces mêmes muscles, du fait d'un travail excessivement spécialisé. En dehors de ces cas schématiques et classiques, on peut en rapporter d'autres vraiment singuliers ; celui de Manouvrier qui relate le cas d'un capsuleur chez lequel la paralysie se limitait aux deux doigts

en contact journalier avec la feuille de métal. Signalons aussi le cas de Lereboullet et Mouzon (obs. XIII) qui concernait un « monteur-empâteur ». On rapporte aussi l'observation, peut-être trop démonstrative, du peintre qui avait présenté une paralysie bilatérale des extenseurs ayant guéri et qui, par suite, de crainte de nouveaux accidents, s'était fait maçon. Quelques mois plus tard, il présentait une paralysie du grand dentelé, pour avoir trop longtemps surmené ce muscle en tenant son auge à hauteur de sa tête.

Ces faits étaient même si connus des anciens auteurs qu'on s'était sérieusement posé la question de l'absorption locale du plomb à travers la peau saine, pour expliquer des localisations si étroitement liées au travail de l'ouvrier. Carnuet et Drouet ont provoqué le saturnisme expérimental en plongeant des chiens dans un bain d'acétate de plomb, et Manouvrier expliquait ainsi la localisation de certaines paralysies saturnines. En réalité (Monnereau), les chiens se léchaient, et le poison pénétrait par voie digestive. Il y a cependant des observations plus démonstratives ; celles d'un ouvrier chaudronnier qui ramassa avec sa main et l'avant-bras gauche de la céreuse tombée d'un tonneau et ne put se laver que trois heures après. La paralysie dans une intoxication aussi massive peut bien s'expliquer par une absorption cutanée, peut-être grâce aux multiples excoriations, et aux abrasions épidermiques, si fréquentes chez les travailleurs manuels.

Cette opinion, qui semblait appuyée par la facilité

avec laquelle on mettait en évidence l'imprégnation de l'épiderme avec un bain sulfureux est aujourd'hui à peu près complètement abandonnée. Les tailleurs de limes ne semblent pas avoir la main gauche plus en contact avec le plomb que la main droite.

Pourquoi ne pas envisager que des variations de la chronaxie de ces muscles, correspondant à une fatigue exceptionnelle, puissent rendre compte de leur sensibilité particulière à l'intoxication saturnine ? Nous avons été tentés de confirmer expérimentalement ce point de vue ; mais nous nous sommes trouvés en présence de telles difficultés d'interprétations des résultats que nous avons dû abandonner une telle méthode.

En effet, si nous pratiquons des mesures de chronaxie chez les malades dont nous rapportons les observations, les mesures que nous trouverons seront anormales, non pas du fait de leur travail antérieur, mais parce que nous opérons sur des muscles gravement touchés par la paralysie. Or, on sait que la paralysie des muscles entraîne des variations considérables de la chronaxie ; et, dans l'intoxication saturnine, cette modification est même tellement précoce qu'elle est utilisée en grand en Amérique et au Japon, comme moyen de dépister, avant qu'ils soient atteints, les sujets légèrement imprégnés par le métal. La méthode est si sensible, que des modifications caractéristiques ont été notées chez presque 50 % des

ouvriers, en apparence sains employés dans une imprimerie.

En réalité, pour qu'une vérification expérimentale ait quelque valeur, il faudrait qu'elle fût exécutée chez des ouvriers travaillant en dehors de toute action plombique, mais présentant un surmenage localisé tel, qu'une fois exposés à l'action du plomb, ce surmenage localiserait sur ces muscles l'intoxication dont ils seraient victimes. On voit la difficulté du choix de tels sujets.

Ces difficultés ne sont cependant pas sans intérêt pour nous. En effet, l'atteinte très précoce de la chronaxie dans l'intoxication saturnine incipiens, est peut-être un indice qui confirme les affinités de ce métal pour un élément indéterminé qui conditionne la chronaxie du système neuro-musculaire. Sans vouloir entrer dans le détail des modifications qui sont homologuées par les auteurs japonais et américains comme caractéristiques, disons seulement que, dans un premier stade, la chronaxie diminue alors que la rhéobase augmente ; dans un second stade la chronaxie revient à la normale, accompagnée d'une rhéobase plus élevée que normalement ; puis la chronaxie enfin augmente.

Ces différents états sont catalogués : état d'excitation ; stade de changement ; stade récessif. Les auteurs les ont même accompagnés d'une nouvelle constante, coordonnée verticale de l'hyperbole, qui caractérise sa courbure et qui de ce fait indiquerait un

état d'hyper ou d'hypo-excitabilité suivant les valeurs qu'elle affecte.

CALCIUM, PLOMB ET CHRONAXIE

Nous nous sommes demandé plus haut s'il était possible d'imaginer le mode d'action du plomb sur les facteurs qui conditionnent la chronaxie. Il est de toutes façons extrêmement difficile de caractériser l'ensemble des éléments tenant sous leur dépendance cette propriété ; et, de plus, ils ne sont peut-être pas les seuls à jouer un rôle. En admettant qu'on arrive à mettre en évidence l'action certaine d'un agent chimique déterminé, le mode d'une telle action n'est à coup sûr pas simple ; il est possible que ces éléments chimiques agissent plus par le rapport mutuel de leur quantité, que par ces quantités elles-mêmes.

Si donc nous nous laissons aller à hasarder quelques hypothèses, il est bien entendu qu'il ne s'agit que de soulever la possibilité de relations extrêmement complexes, que nous n'avons pas plus la prétention de préciser que de certifier.

On connaît, cependant, d'une manière précise l'action du plomb sur le calcium de l'organisme, et en particulier sur celui qui est contenu dans les os. On sait en effet depuis longtemps déjà que le plomb absorbé quotidiennement par les ouvriers se dépose dans les os sous forme de fines trabécules, décelables à la radiographie. Cette connaissance est déjà

assez ancienne puisqu'elle est signalée dans la thèse de Meillère qui avait décelé macroscopiquement la présence de ce métal dans les os. Plus tard, il faut citer les travaux de Vogt qui caractérisent à la radiologie la présence de lignes opaques d'origine plombique.

L'école américaine, et en particulier Aub, a cherché à mettre en évidence d'une façon précise le mécanisme de cette imprégnation. On peut résumer les données actuelles de ces travaux en se reportant à un article de Sobel, Yuska, Peters, Kramers, dans le *Journal of biological Chemistry*, janvier 1940, sous le titre de « Influence du calcium, phosphore et vitamines D sur le plomb dans le sang et dans les os ».

Ces auteurs s'expriment ainsi : « Des expériences « ont été faites pour étudier l'influence des régimes « calcique, phosphoré et riches en vitamines D, sur « le comportement du plomb dans l'organisme. Les « régimes auxquels étaient soumis les jeunes rats « variaient quant aux facteurs ci-dessus, mais étaient « identiques quant à leur teneur en plomb.

« Les résultats ont montré que ces trois facteurs « avaient une influence certaine dans le comporte- « ment du plomb : la déposition de plomb dans les « os s'explique par le fait que le complexe de plomb, « phosphore, vitamines D forme un système de pré- « cipitation de plomb analogue au système de cal- « cification. Dans ce mode de dépôt de plomb défini « ci-dessus, l'addition de calcium déplace le phos- « phore du système. Il a été expérimentalement con-

« trôlé que la fixation de plomb et la libération de calcium étaient simultanément réalisables ».

En définitive, les auteurs concluent que « le dépôt de plomb est dirigé par un système propre, indépendant de la calcification, mais analogue à celle-ci et n'ayant pas nécessairement la même direction ; le rôle du calcium dans la fixation du plomb est essentiellement de remplacement car il tend à déplacer le phosphore utile pour l'imprégnation plombique ».

**

De même que le plomb peut se fixer dans l'organisme, il peut aussi en être libéré par différents facteurs. Tiesinger, de Prague, résume et critique assez bien les différentes méthodes connues ou entrevues depuis longtemps pour libérer le plomb fixé.

On sait que l'organisme sain, ou réputé tel, contient en fait une certaine quantité de plomb. On a pu mesurer le taux de la « plombémie normale ». Elle est un peu inférieure à 0,100 milligrammes ‰. Cette plombémie plus ou moins élevée suivant les sujets est expliquée par le fait que l'organisme d'individus sains est fréquemment en rapport avec ce métal dans la vie journalière, ne serait-ce que par l'intermédiaire de l'eau circulant dans des conduits en plomb. Or, chez des intoxiqués, la plombémie peut être relativement peu élevée. Elle dépend en effet, non pas tellement du degré de l'intoxication, mais de la rapidité plus ou moins grande avec laquelle le courant plombique se fixe dans les os.

Ce courant peut se renverser sous l'action de certains agents. L'iodure de potassium, l'acide phosphorique, l'acide muriatique et le bicarbonate de soude ont ce privilège. Aub et Minot ont montré que ce dernier corps, à la dose de 20 à 30 grammes par jour, transforme le sulfate tribasique de plomb insoluble en un sulfate bibasique soluble. Son action, énergique, doit être surveillée attentivement, car Schachmowskaja l'a vu transformer des accidents saturnins chroniques en intoxication aiguë. Tiessinger rapporte que la plombémie double ou triple facilement sous l'influence de tels agents chimiques.

Nous nous sommes permis de rapporter un peu longuement ces faits pour montrer combien étaient étroites les relations entre le plomb et le calcium, spécialement en ce qui concerne la fixation dans les os et la « mobilisation » de ce métal sous l'influence du sodium.

Nous allons voir que les rapports entre calcium et chronaxie ne sont pas moins établis. A dire vrai, les modalités de cette action sont assez imprécises. En effet, si chaque expérience est en elle-même démonstrative, leur ensemble, réalisé naturellement dans des conditions différentes pour chacune, ne laisse pas d'être contradictoire. En somme, si l'action du calcium sur la chronaxie est réelle, il est difficile de dire dans quel sens et dans quelles proportions elle se manifeste.

La tétanie s'accompagne cliniquement, comme l'a montré Bourguignon, d'une variation de chronaxie. Pendant la crise de tétanie, quelle qu'en soit la nature, on retrouve toujours ces faits fondamentaux : 1° la chronaxie augmente et la rhéobase diminue ; le maximum des variations correspond à l'acmé des contractures ; lorsque la variation est suffisamment importante, la contraction se modifie et devient galvanotonique ; 2° Il se produit toujours un hétérochronisme entre le nerf et son muscle, qui a aussi son maximum à l'acmé des contractures. Il est en fait aussi important à considérer que la valeur absolue de la chronaxie car le fonctionnement normal du système neuro-musculaire, n'est compatible qu'avec l'iso-chronisme.

Or, pendant ces crises, il y a hypo-calcémie constante ; le calcium sanguin est à 70-80 milligrammes par litre, souvent moins, au lieu de 100 milligrammes par litre, ce, qui représente le taux normal. Cette hypo-calcémie est retrouvée constamment, et, à supposer qu'elle ne soit pas la seule à jouer un rôle, il n'en est pas moins vrai que l'injection intra-veineuse de chlorure de calcium suffit souvent à arrêter la crise en remontant la calcémie ; la fin de la crise coïncide naturellement avec un abaissement de la chronaxie qui revient à la normale.

Expérimentalement, l'ion calcium joue sur l'activité neuro-musculaire un rôle qui est bien connu depuis Sydney Ringer et les expériences de Hédon et Fleig ; plus récemment Hamburger, Sabbatoni et Loeb ont insisté sur l'importance du calcium ionisé et

du rapport numérique des ions métalliques Na et K d'une part et Ca et Mg d'autre part.

Marcelle Lapique et Nathan Larrier en 1926 ont insisté sur l'action antagoniste du calcium et du potassium sur l'imbibition et la chronaxie musculaire. Au point de vue de l'imbibition, la pression osmotique étant hors de cause, KCl augmente l'imbibition alors que CaCl_2 la diminue. Les auteurs ont insisté sur l'action d'un bain de KCl et de CaCl_2 en solution décimormale sur le complexe neuro-musculaire. La moyenne des chronaxies est diminuée de 25 % dans le premier bain, augmentée de 60 % dans le bain de chlorure de calcium.

★★

Nous venons de voir l'influence du calcium sur la chronaxie du point de vue expérimental ; la tétanie nous en a donné une preuve du point de vue clinique.

Or, nous savons qu'en physiologie pathologique, le plomb peut remplacer le calcium dans les os, de même qu'il peut aussi en être « mobilisé » par de fortes doses de bicarbonate de soude.

Il n'est donc pas impossible que le plomb ait une action sur le calcium, qui se traduirait par des variations de la chronaxie.

Si nous sommes arrivés à montrer que cette action est vraisemblable, ou du moins possible, il n'y a pas lieu de croire qu'elle soit exclusive ; il est permis de

penser qu'une action analogue s'exerce peut-être vis-à-vis des autres métalloïdes tels que K, Na et Mg.

Si les résultats auxquels nous sommes arrivé contiennent quelque vérité, il y aurait là une manière plus rationnelle d'expliquer l'atteinte préférentielle dans l'intoxication saturnine de certains muscles possédant une chronaxie spéciale. Cette atteinte traduirait l'action chimique du plomb sur certains métalloïdes, et en particulier le calcium, dont dépend dans une certaine mesure, la chronaxie. De même, l'atteinte systématisée d'un groupe fonctionnel, présentant une chronaxie déterminée, pourrait être favorisée par un équilibre chimique, et en particulier calcique, plus sensible à l'action du plomb et spécial à cette chronaxie.

Dans le cas qui nous intéresse, l'atteinte des petits muscles de la main, le plus souvent en rapport avec une fatigue excessive de ces derniers, pourrait être expliquée. La fatigue, qui se traduit physiologiquement par des variations de la chronaxie, pourrait comporter aussi des modifications du pourcentage des éléments chimiques, et en particulier calciques, d'une façon telle que ce nouvel équilibre devienne plus sensible à l'action du plomb.

PRONOSTIC

Nous n'avons nullement à envisager le pronostic de la paralysie saturnine dans sa forme classique ; on sait que celle-ci est habituellement régressive quand le toxique est supprimé ; la restitution est souvent complète en quelques mois. Ce sont là des données classiques, mais en réalité, le pronostic habituel de ces formes classiques n'est pas aussi favorable. On voit en effet souvent les malades au-dessus de soixante ans, surtout s'ils sont de plus éthyliques, récupérer très lentement, souvent incomplètement, en un mot devenir des infirmes.

Dans le type d'Aran-Duchenne, l'on peut se convaincre, en lisant les observations que nous rapportons, de la ténacité habituelle de tels symptômes. Isolée, cette affection rétrocede en effet beaucoup plus lentement, presque jamais complètement. A plus forte raison, quand elle s'accompagne d'une généralisation des localisations, la rétrocession est de moins en moins probable. Nous avons vu qu'il n'est pas exceptionnel de voir de tels cas entraîner la mort ; et, à ce sujet, il est à remarquer que les nombreux faits que nous rapportons comportent relativement un assez grand nombre d'autopsies, alors que

les manifestations du type classique en comportent, relativement à leur nombre, infiniment moins.

Peut-être les lésions médullaires si fréquemment observées dans le type d'Aran-Duchenne, sont-elles la cause de cette évolution moins favorable que dans les cas typiques.

TRAITEMENT

Le traitement d'une telle paralysie relève des méthodes habituellement employées dans les polynévrites. Sans vouloir l'envisager dans sa généralité, disons seulement qu'on se trouvera toujours bien des médicaments les plus usuels et efficaces, tels que la strychnine, à doses progressivement croissantes.

Les agents physiques pourront toujours être utilement prescrits.

La galvanisation prolongée, pratiquée avec de larges électrodes donnera souvent des résultats intéressants ; la diathermie et les ondes courtes aident, semble-t-il à la récupération plus rapide des fonctions.

Si l'on peut soupçonner, ou mettre en évidence une réaction inflammatoire, la radiothérapie sera au contraire la plus indiquée. De toute façon, de tels traitements devront être conduits en tenant compte des réactions individuelles et surtout des améliorations obtenues dans chaque cas en particulier. Si ces méthodes sont souvent des adjuvants précieux, elles ne doivent pas faire oublier que la base du traitement consiste surtout en la suppression du toxique ; l'ouvrier doit être déplacé, ou les mesures de protections doivent être rendues tellement efficaces qu'aucune intoxication supplémentaire ne vienne provo-

quer soit une aggravation, soit une récédive en cours de traitement.

Quelques points particuliers sont, semble-t-il, intéressants. Puisqu'il est fréquent de trouver des lésions médullaires, la radiothérapie médullaire devient de ce fait indiquée ; on sait son activité. Notons que dans une observation personnelle elle a permis une disparition des secousses fibrillaires en quinze jours, ce qui est l'indice d'une amélioration certaine.

Cette thérapeutique dirigée sur la moelle sera d'autant plus indiquée qu'on aura des raisons de soupçonner cliniquement une atteinte médullaire, soit du fait d'une ponction lombaire trahissant une réaction méningée, soit du fait de phénomènes pyramidaux surajoutés.

Notons enfin, qu'au cas où l'intoxication serait très ancienne, paraîtrait très accentuée, s'accompagnerait d'autres atteintes, il faudrait veiller à ne pas donner inconsidérément des médicaments tels qu'iodure de potassium et bicarbonate de soude, qui auraient pour effet, en mobilisant le plomb fixé dans les os, de provoquer une recrudescence du syndrome, ou de provoquer des accidents plus sérieux.

Naturellement, si l'intoxication saturnine se traduit par d'autres localisations, un traitement approprié sera appliqué à chaque cas particulier.

LES BASES DE L'INDEMNISATION MEDICO-LEGALE

« Initialement, la loi sur les maladies profession-
« nnelles n'indemnisait que la paralysie des extenseurs,
« en entendant par ce terme la paralysie anti-brachia-
« le classique des saturnins. Mais la loi du 1^{er} janvier
« 1931 a étendu l'indemnisation aux autres paraly-
« sies saturnines, avec présomption d'origine quand
« il s'agit d'un sujet travaillant habituellement dans
« une profession assujettie à la loi, c'est-à-dire com-
« prise dans la seconde liste. Si cette condition est
« remplie, un syndrome d'Aran-Duchenne survenant
« chez un saturnin doit être indemnisé à moins que
« la preuve formelle ne puisse être fournie que le sa-
« turnisme n'a joué aucun rôle dans la genèse ou
« dans l'évolution de ce syndrome. On comprend
« tout à la fois la difficulté d'apporter une telle
« preuve, et l'importance que celle-ci présente lors-
« qu'il s'agit d'une affection* qui peut entraîner, dans
« les délais de révision, une invalidité absolue ou
« presque absolue ». Voici comment s'expriment
MM. Drevon, Descours et Gaultier dans leur article
du 7 juillet 1939.

Il nous semble qu'en conclusion de cette manière
de voir qui nous paraît fort judicieuse, on puisse ad-

mettre que toute paralysie du type Aran-Duchenne doive être indemnisée et profiter de la présomption d'origine, puisqu'elle survient chez un ouvrier travaillant habituellement dans une profession reconnue par la loi. La seule exception à cette règle nous paraît être la preuve clinique, ou tout au moins la quasi certitude qu'il s'agit d'une autre affection neurologique relevant nettement d'une étiologie différente, telle que la syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, etc.

Mais, en pratique, la loi sur les maladies professionnelles impose une déclaration de la part du médecin, en double exemplaire, *indiquant la nature de la maladie. Ce certificat doit être remis dans les quinze jours qui suivent la cessation du travail* au maire de la commune. Or, la difficulté de diagnostic de telles formes exceptionnelles est souvent considérable, même à l'hôpital, où pourtant le médecin a toute facilité de recherche et d'examen. En clientèle privée, il semble que le médecin praticien soit guetté par deux écueils : celui de méconnaître l'influence du saturnisme dans une forme de paralysie qui ne réalise pas le type classique, ou celui de rapporter automatiquement toute affection nerveuse avec paralysie à une intoxication par le plomb, et à ne pas pousser plus avant un diagnostic difficile, surtout si l'ouvrier travaille dans une profession reconnue comme dangereuse parce que citée dans la liste de la loi de 1919.

De telles fautes sont presque inévitables à l'heure actuelle. Le médecin praticien ne peut pas être au courant de toutes les maladies professionnelles et

connaître à la fois leurs formes classiques et leurs formes atypiques. Il paraîtrait logique qu'il existât pour examiner de tels cas des médecins qu'une éducation et surtout une expérience spéciale rendrait plus aptes à de telles discriminations. Cette spécialisation ne nous paraîtrait pas moins justifiée pour les maladies professionnelles en général, que surtout pour celles que peuvent présenter les membres du personnel d'un établissement industriel.

Le médecin serait dans ce dernier cas d'autant plus au courant des dangers auxquels sont exposés les ouvriers pour les prévenir, les déceler et les reconnaître qu'il serait plus près de l'usine et aurait à envisager un nombre plus restreint de maladies professionnelles.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les formes de la paralysie saturnine, le type d'Aran-Duchenne est connu depuis longtemps. Il a été bien individualisé dans la thèse de Mme Déjerine-Klumpke.

Il se présente plus communément associé à une paralysie anti-brachiale du type classique qu'à l'état isolé.

Primitive, cette paralysie se rencontre de préférence chez des ouvriers que leur profession très spécialisée oblige à un travail fatigant et soutenu des muscles de la main : tels les tailleurs de limes.

II. — L'allure clinique de cette paralysie, les associations possibles de signes méningés, voire même de signes pyramidaux, les données expérimentales, les constatations anatomo-pathologiques font ressortir la fréquence des lésions médullaires dans cette localisation.

La doctrine de polynévrite motrice pure, avec lésions de névrite segmentaire périaxile, classiquement admise dans la forme anti-brachiale, demande donc à être révisée et plus spécialement encore dans la paralysie saturnine du type Aran-Duchenne, où une large place doit être réservée aux lésions de poliomyélite antérieure chronique.

Une fois de plus s'affrontent ici les notions toujours si discutées de la dépendance ou de l'autonomie, dans le neurone moteur, des atteintes périphériques et centrales.

III. — Le mécanisme des différentes localisations des paralysies saturnines, qu'il s'agisse du type commun ou des formes plus rares, a suscité de nombreuses explications auxquelles nous ajouterons les considérations suivantes :

a) Il est possible qu'il existe, du fait du passage d'un tronc nerveux à travers un muscle, des réactions électriques entre ces deux éléments expliquées par les variations de potentiel de ces organes au travail et au repos. Ces phénomènes électriques pourraient être dans certains cas assez intenses pour déterminer et orienter un transfert de l'ion métallique vers le nerf dans un organisme imprégné par une intoxication saturnine chronique. En pratique, de telles circonstances sont réalisées, pour le nerf radial dans sa traversée du court supinateur, pour le sciatique poplité externe dans le long péronier latéral. Peut-être de telles particularités anatomiques pourraient-elles rendre compte de la localisation de la paralysie saturnine dans ces deux cas :

b) Au membre supérieur, dans la forme classique, la paralysie saturnine atteint les muscles à grande chronaxie et respecte le long supinateur qui a une chronaxie trois fois moindre. Au membre inférieur le phénomène se répète avec moins de netteté ; et l'on connaît l'exclusion du jambier antérieur dans la paralysie du type péronier.

Il semble que l'intoxication saturnine tienne compte, en quelque sorte, de la chronaxie neuro-musculaire en s'attaquant à certains des éléments qui la conditionnent. Cette éventualité est rendue encore plus plausible du fait que les modifications de la chronaxie au niveau des extenseurs sont considérées comme un signe d'imprégnation plombique à son début.

Le calcium, en raison de ses rapports avec la chronaxie, pourrait être un des éléments favorisant la fixation du plomb. On sait en effet qu'un dépôt de plomb peut se produire dans les os suivant un dispositif parallèle à celui de la calcification ; circonstance qui serait en faveur de la possibilité d'une telle action.

IV. — L'Aran-Duchenne saturnin, d'apparition plus fréquente chez les ouvriers tailleurs de limes, pourrait s'expliquer par la fatigue imposée aux muscles de la main. Cette fatigue, en effet, modifiant les caractéristiques d'excitabilité, ainsi qu'en attestent les variations de la chronaxie, rendrait de ce fait les muscles surmenés d'ouvriers très spécialisés plus sensibles à l'action du plomb.

Le Doyen,
JEAN LEPINE.

Le Président de la Thèse,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 3 Janvier 1940

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMKIEWICZ. — Zwei parallelfälle Poliomyélitis Bleihämung. *Charité Annalen*, Obs. II, p. 438.
- AJURIAGUERRA (J. de). — Les polynévrites expérimentales. *Rev. Neur.*, n° 5, 1938, p. 453.
- APPOLINARIO. — Atrophie musculaire généralisée d'origine saturnine. *Montpellier Médical*, 1877, t. 39, p. 237 et 329.
- AUB. — Biochimie du plomb dans l'organisme. *Journal of American medical Association*, 12 janvier 1935, p. 87.
- BARAKS-DOÏLIDSKY (Mme). — Névrites professionnelles. *Thèse Paris*, 1901.
- BAZZICALUPO. — Le syndrome cérébrospinal du saturnisme. La paralysie progressive saturnine. *Gazz. d. Osp. Milano*, 1902, p. 93-95.
- BEATLY WALLACE. — *The Dublin medical journal of Science*, 1886, t. I.
- BETCHOLD (C.). — Ueber ein Fall von spästischer Spinalparalysie in folge einer Bleivergiftung. *Münch. Med. Wochens.*, 1904, p. 1648.
- BERNHARDT. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 8 janvier 1900.
- BLUMENAU (L. V.). — Affection médullaire combinée provoquée par une intoxication saturnine accidentelle. *Nevrol. Westnik. Kazan*, 1900.
- BONVALLET. — Régulation des chronaxies motrices. *Thèse Sc. Nat., Paris*, 1935.

- BOSCHES (B.). — Possibles relations of intoxications to multiples sclérosis. *Arch. Neur. et Psych.*, 1935, p. 994-1000.
- BOUCKAERT (J. P.) et COLLE (J.). — Excitabilité et contractilité des muscles dans leur relation avec la teneur en chlorure de calcium du liquide de perfusion. *Comp. Rend. Soc. Bio.*, 18 février 1927, p. 434-437.
- BOURGUIGNON (G.). — La chronaxie chez l'homme. *Thèse Sc. Nat., Paris*, 1923.
- La chronaxie dans les états de tétanie latente ou manifeste, spontanément ou expérimentalement provoquées. *Journ. Méd. Franç.*, t. XIV, 1925, p. 388-389.
- Localisation des poisons et des infections du système neuromusculaire suivant leur chronaxie. *C. R. Ac. d. Sc.*, 28 nov. 1921.
- BOURGUIGNON (G.) et LAUGIER. — Variation de la chronaxie dans la contraction volontaire soutenue jusqu'à la fatigue. *C. R. Ac. d. Sc.*, t. 187, p. 846, 5 nov. 1928.
- BROWN (G. L.) et HARVEY (A. M.). — Effect of changes in dietary of calcium in neuromuscular transmission. *Journ. of Physio.*, janv. 1940, p. 330-337.
- BUBER (O.). — Myokymie an einem Falle von Bleihämung. *Neur. Centr. Leipsig*, 1897, p. 684-688.
- BURNS (C. M.). — Muscle calcium contents. *Journ. of Biological Chemistry*, 1933, p. 22-32.
- CADARELLI. — Paralisi spinale da saturnismo. *Gion. intern. d. Sc. med. Napoli*, 1896, p. 104-109.
- CAHANE (M.). — Taux de Ca, Mg et de K dans les muscles et dans le sang du point de vue de la sénescence. *C. R. Soc. Biol.*, 6 mai 1927, p. 1168.
- CALDWALADER. — The amyotrophy of lead poisoning with increased reflexes. *Jour. of Nerv. and Ment. Diseases*, 1912, p. 153-160.

- CAMUS (J.). — Toxicité des sels de plomb sur les centres nerveux, leur période d'incubation. *Soc. Biol.*, 19 mars 1910 et 1^{er} juin 1912.
- CAPELLE. — *Thèse Méd.*, 1883.
- CHABBERT (L.). — Paralyse saturnine et névrite périphérique. *Echo Méd. de Toulouse*, 1891, p. 554-557.
- CHARIN et CARNOT. — *Acad. d. Sc.*, 1894.
- CLAUDE (H.). — Paralyse saturnine avec participation du médian et du cubital. *Rev. Gén. Clin. et Thér. Paris*, 1913, p. 289.
- CLAUDE (H.) et LÉWY-VALENSI. — Diplégie brachiale poly-névritique à début apoplectiforme, et troubles mentaux au cours d'une intoxication saturnine chronique. *Soc. d. Neur.*, 5 nov. 1908.
- CLAUDE (H.) et Mlle LOYEZ. — Etude d'un cas d'intoxication saturnine avec paralysie musculaire et atrophie de date ancienne. *Encéphale*, 1914, p. 30.
- COVACIU-ULMÉANU. — Effort volontaire et chronaxie. *Thèse Sc. Natl., Paris*, 1936.
- DEBOVE. — Paralysies saturnines. *Gaz. Hebd. d. Méd. et Chim. Paris*, 1902, p. 85-87.
- DEHRS. — Le dépistage du saturnisme. *La Médecine du Travail*, Lyon, janvier 1933.
- DEJERINE. — *Mémoires Soc. Biol.*, 1879, p. 11.
- *Gaz. Méd.*, 1879, n° 12.
- Les paralysies saturnines. *Rev. Gén. de Clin. et de Thér. Paris*, 1911, p. 805.
- DEJERINE-KLUMPKE (Mme). — Les paralysies saturnines. *Thèse Paris*, 1888-1889.
- DREVON, DESCOURS et GAULTIER. — Le syndrome d'Aran-Duchenne saturnin. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1939, p. 1059.
- DUCHENNE DE BOULOGNE. — Electrisation localisée, 1872, p. 675.
- DUVOIR (M.) et POLLET (L.). — In *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.

- FISCHER. — Eine Fall von Encephalopathia saturnina mit dem nach folgenden Symptome complex der spastischen Spinalhämung. *Med. Cor. Bl. d. Wurtemb. ärztl. Ver. Stuttgart*, 1892, p. 21-24.
- FISCHER (F. D.). — Lead poisoning with special reference to spinal cord and peripheral nerve lesion. *Am. Jour. Sc. Phila.*, 1892, p. 51-54.
- GOMBAL E. — Contribution à l'étude de la névrite parenchymateuse subaiguë et chronique ; névrite segmentaire périaxile. *Arch. de Neur.*, 1880-1881, t. I, p. 11 et 177.
- Contribution à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire saturnine. *Arch. d. Phys. Norm. et Path.*, 1873, p. 592.
- GORDON. — Atrophy of the intrinsic muscles of the hands due to lead poisoning. *N. York Med. Jour.*, 1906, p. 1125 ; *Jour. Nerv. and Ment. Diseases*, N. Y., 1906, p. 730.
- GRAY (I.) et GREENFIELD (I.). — Lead poisoning ; newer concepts in treatment, calcium and phosphorus deit. *New York State Med. Jour.*, octobre 1938, p. 1313-1319.
- GRUBER (C.). — Ein Fall von Bleihämung an den oberen und den unteren Extremitäten. Amberg, 1892, 24 pages, Liersch-Walter.
- GUTHRIE (L. G.). — Puerpéral neuritis and progressive muscular atrophy due to lead poisoning. *Polyclin. Lond.*, 1906, p. 146.
- JACOBSON (S. P.). — A case of spastic paraplegia and double wrist drop due to lead poisoning. *Guy's Hospital Reports Lon.*, 1924, p. 468-470.
- KROLL (F. W.). — Chronaxie sensitive chez les ouvriers travaillant dans le plomb. *Ztschri. f. d. Ges. Neur. u. Psych.*, 1932, p. 141.
- KURODA (K.). — Chronaxia in lead poisoning printers. *Nagoya Jour. med. Sc.*, sept. 1936, p. 89-96.

- LANE et LEWY. — Chronaximetric examination of lead workers subjecteted to different degrees of exposure ; comparative study. *Jour. of Inds. Hygiene*, mai 1935, p. 79-92.
- LANCEREAUX. — Note relative à un cas de paralysie saturnine avec altération des cordons nerveux et des muscles paralysés. *Gaz. Méd. d. Paris*, 1862, p. 709.
- LAPICQUE (L.). — Alcaloïdes et lipoïdes ; hypothèse sur l'activité physiologique des alcaloïdes. *C. R. Soc. Biol.*, 1914, p. 285.
- LAPICQUE (L. et M.). — *C. R. Soc. Biol.*, 17 juin 1910.
- LAPICQUE et NATAN LARRIER. — Influences des solutions calciques ou potassiques sur l'imbibition et la chronaxie musculaire. *C. R. Soc. Biol.*, 1926, t. 94, p. 808.
- LASLETT (E. E.). et BARRINGTON (W. B.). — The morbid anatomy of a case of lead paralysis ; condition of the nerves, muscles, muscles spindle, and spinal cord. *Brain London*, 1898, p. 224-231.
- LHERMITTE, KULKOWSKY et TRELLES (J. O.). — Effet de l'intoxication par le diéthylphosphate de plomb sur le système nerveux. *Rev. Neur.*, 1934, p. 622.
- LEREBOULLET et MOUZON. — Polyradiculite antérieure, saturnine par méningite spinale. *Paris Méd.*, 1918, p. 12-15.
- LEREBOULLET et FAURE-BEAULIEU. — Le plomb dans les centres nerveux. *Paris Méd.*, 1912 et 1922, p. 477-484.
- LEUBUSCHER. — Ueber einen Warscheinlich durch Bleivergiftung ensetstan denen Fall von Myoclonie. *Mona. f. Psych. u. Neur.*, 1906, p. 347.
- LEWIN (C.) et TREU (R.). — Lésion de la moelle épinière dans les travailleurs industriels en plomb. *Deut. med. Wochen.*, sept. 1927, p. 1587.

- LEWY (F. H.). — Application of chronaximetry to industrial hygiene particularly in examination of lead workers. *J. Ind. Hyg.*, 1935, p. 73.
- LEWY (F. H.) et WEISZ. — *Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1929, p. 385.
- LYON (G.). — Les paralysies saturnines. *Gazette des Hôpitaux de Paris*, 1890; p. 1109-1118.
- MANOUVRIER. — *Thèse de Paris*, 1873.
- MARINESCO. — *Rev. Neur.*, 15 mars 1896.
- MASSARY (De) et PASTEUR VALÉRY-RADOT. — Paralysie saturnine généralisée ayant débuté par le type brachial supérieur avec lymphocytose rachidienne. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1912, p. 85-89.
- MEILLERE. — L'intoxication saturnine. *Thèse Paris*, 1903.
- MERKLEN et GUIARD (H.). — Paralysie saturnine à type partiel Aran-Duchenne. *Arch. d. Neur. Paris*, 1904, p. 309-315.
- MESNARD (L.). — Quelques formes insolites de l'intoxication saturnine. *Ann. d. Poly. de Bordeaux*, 1897, p. 499-507.
- MITCHELL (J. K.). — A case of amyotrophic lateral sclerosis due to lead poisoning. *The Phil. Neur. Soc.*, 18 déc. 1909.
- MOEBIUS. — Ueber einige ungewöhnliche Fälle von Bleihämung. *Centrel. f. Nerven*, 1886, n° 1, p. 6.
- MONAKOW (Von). — *Arch. f. Psych.*, t. 10, p. 495.
- MOSNY et MALLOIZEL. — Méningite saturnine. *Revue de Médecine*, 1907, p. 505 et 659.
- MOUCHECOURT. — Le plomb et les maladies professionnelles. Loi de 1919. *Thèse de Lille*, 1926.
- NEWTON (L. A.). — Some atypical case of lead poisoning. *New Hamp. San. Jour. Conc.*, 1898-99, p. 196-199.
- OELLER. — *Deut. Med. Wochen.*, 1883, n° 6.
- OETINGER (P. L.), MARIE et BARON. — Réaction de Bordet-Wassermann et méningite saturnine. *Soc. Méd. d. Hôp. Paris*, 1914, p. 349.

- OPPENHEIM. — *Arch. f. Psych.*, t. 16, p. 476.
- PHILLIPPE et JOTARD. — Contribution à l'étude de l'origine centrale de la paralysie saturnine. *Soc. d. Neur.*, janvier 1903, p. 117.
- RASCANO (V.), KAPRI (M.), BIUSILA (V.). — Variations de l'excitabilité musculaire sous l'influence de la fatigue chez l'homme. *C. R. Soc. Biol.*, 1937.
- REMAK. — Zur Pathogenie der Bleihämung. *Arch. f. psych. u. Nerv.*, 1876, t. 6, p. 1.
- Ueber die Localisation atrophischer Spinalhämung und spinaler Atrophien. *Arch. f. Psych. u. Nerven.*, 1877, t. 9, p. 603.
- Neuritis und Polyneuritis. *Speciale Pathologie und Therapie*, vol. II, Wien, 1900.
- RENZI (F.). — Paralisi spinale spastica da saturnismo. *Rev. Clin. e. Ther. Napoli*, 1890, p. 225.
- RICHARD (A.). — Etude du mécanisme et diagnostic des différentes intoxications par différentes substances par étude des chronaxies. *Journ. de Phys. et de Path. Génér.*, sept. 1937, p. 735-745.
- RENAUT (J.). — L'intoxication saturnine chronique. *Thèse d'Agrégation, Paris*, 1875.
- ROGER et BAUMET. — Polynévrite saturnine des extenseurs du poignet chez un mineur avec exagération des réflexes tendineux. *Mont. Méd.*, 1912, p. 426-432.
- SCHÜLTZ (H. J.). — Examen chronaxique avant et après le travail chez des ouvriers travaillant dans le plomb, et chez des personnes non exposées à ce métal. *Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehy.*, 1938, p. 198-227.
- SICARD et REILLY. — Saturnisme et réaction de Bordet-Wassermann. *Soc. Méd. d. Hôp. d. Paris*, 1914, p. 354.

- SINGH (L.). — Influence of calcium on excitability of anterior retractor muscle on the Byssus of *Mytilus Edulis*. *J. of Phys.*, déc. 1938, p. 322-336.
- SKILLERN (P.). — Saturnine neuromyositis of the adductor of the thumb. *Intern. Clin. Philadelphie*, 1913, p. 245.
- SOBEL (A. E.), YUSHA (H.), PETERS (D. D.) et KRAMERS (B.). — Influence of calcium phosphorus, and vitamine D on lead in blood and bone. *Jour. of Bio. Chm.*, janvier 1940, p. 239-265.
- SPILLER (W. G.). — The pathological changes in the nervous system in a case of lead poisoning. *Journ. of Med. research. Boston*, 1903, p. 142-152.
- SOUKHANOFF. — Contribution à l'étude des cellules nerveuses modifiées expérimentalement par l'intoxication arsenicale quelque temps après la cessation de cette dernière. *Journ. de Neur. Paris*, 1899, p. 41-48.
- STAUBE (G.) et KABLITZER (H. W.). — Syndrome de paraplégie spasmodique due au plomb et isolée. *Deuts. Zeitschrift f. Nervenheit*, 1935, p. 17-22.
- STEIMANN (S. E.). — Action of lead, in muscular lead paralysis poisoning on phosphocreatine. *Am. Jour. of Physio.*, juin 1939, p. 261.
- SUCKLING. — Muscular atrophie due to lead poisoning. *Brit. Med. Jour.*, 1885, 4th. April, p. 696.
- TIESINGER. — Nouvelle méthode pour diagnostiquer le saturnisme. *Presse Médicale*, 1938, n° 34, p. 676.
- TOMPSETT (S. L.) et CHALMERS (J. M.). — Lead mobilization ; effect of low calcium and high calcium diet. *Brit. Jour. Exper. Path.*, p. 408-417.
- VILLAYERDE (J. M. de). — *Travaux du Laboratoire de recherche de l'Université de Madrid*, 1933, p. 331-369.
- VILLARET. — Paralysies saturnines. *Gaz. Méd. d. Hôp. Paris*, 1903, p. 149-181.

VINCENT (R.). — Méningite saturnine. *Thèse Paris*, 1910-1911.

VULPIAN. — Atrophie musculaire progressive chez un saturnin. *Clin. Méd. de la Charité*, 1878, p. 727.

WESTPHALL. — *Arch. f. Psych. und Nerv.*, 1874, p. 774.

WEISER (J.). — La chronaxie des muscles radiaux dans l'intoxication saturnine. *Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg.*, 1934, p. 445.

— Distribution du calcium et son mode de combinaison dans le muscle. *Arch. f. exp. Path. u. Pharma.*, 1934, p. 367-377.

WIDAL. — Méningite saturnine. *Rev. Gén. de Clinique et Thér. Paris*, 1912, p. 228-230.

WILKINGS (W. E.). — Sodium, calcium, magnésium and phosphorus in skeletal and cardiac muscles. *Proc. Soc. Exp. Bio. et Méd.*, juin 1934, p. 1117-1118.

WILSON (S. A. K.). — The amyotrophy of chronic lead poisoning, amyotrophic lateral sclerosis of toxic origin. *Rev. Neur. et Psych. Edinb.*, 1907, p. 441-445.



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 00 IMPRIMEURS-ÉDITEURS 00 00 00

20 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



